Über sieben akute Phosphorvergiftungen, mit Berücksichtigung der neueren Theorien über diese Intoxikation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Krinner,
approbierter Arzt.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Univ.-Bibl.
München.

Über sieben akute Phosphorvergiftungen, mit Berücksichtigung der neueren Theorien über diese Intoxikation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Krinner,

approbierter Arzt.

München, 1902.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat von Bauer.

AD BIBL.
UNIVERS.
MONAC.

Auffallend häufig waren um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die Vergiftungen mit Phosphor. Die Statistik berechnete 55 % aller Vergiftungen. Es ist aber unwahrscheinlich, dass diese grosse Anzahl auf beabsichtigte Selbstmorde trifft. Das ist ja richtig, dass der Phosphor, so lange seine Giftigkeit bekannt ist, vielfach in selbstmörderischer Absicht aufgenommen wurde. Hierher sind aber jedenfalls auch jene Fälle zu zählen, welche auf Grund hoher, ärztlich verordneter Phosphordosen ein trauriges Ende nahmen. Man schrieb ja früher dem Phosphor die wunderlichsten Wirkungen zu, z. B. Verjüngung des ganzen Organismus, und scheute sich nicht, recht reichlichen Gebrauch von diesem gefährlichen Mittel zu machen.

Dem genauen Beobachter musste bald auffallen, dass der Phosphor weit mehr Opfer unter dem weiblichen Geschlechte forderte als unter dem männlichen. Auch hierfür fand sich eine Erklärung. Der Phosphor wurde nämlich früher, besonders in Schweden und später auch bei uns vielfach als Abortivum benützt.

Dass hier die Sache meist ein trauriges Ende nahm, ist leicht einzusehen, wenn wir erwägen, dass es meist Prostituierte und Dienstmädchen waren, die zu diesem unseligen Mittel ihre Zuflucht nahmen. Es wurde natürlich immer die Maximaldosis weit überschritten; der Abortus trat zwar ein, hatte aber meist den Tod der Mutter im Gefolge. Es liegt hier eigentlich kein beabsichtigter Selbstmord vor.

Ausserdem gibt es aber noch eine Art von unfreiwilliger

akuter Phosphorvergiftung; wenn z B. Kinder oder auch Erwachsene aus Unvorsichtigkeit oder aus Mangel an genügender Reinlichkeit, von der im Hause verwendeten Phosphorpaste (Rattengift) etwas mit der Nahrung aufnehmen.

Jetzt aber gehört die akute Phosphorvergiftung unter die seltenen Vergiftungen. Auf der ersten Abteilung der Münchner medizinischen Klinik wurden vom Jahre 1895 bis 1901 nur sieben Fälle beobachtet, in denen Phosphor in selbstmörderischer Absicht aufgenommen wurde.

Durch die Güte des Herrn Geheimrates v. Ziemssen und des Herrn Dr. Sittmann wurden mir diese Fälle zur Verfügung gestellt. Es werden uns in dieser Abhandlung hauptsächlich drei Fälle interessieren, nämlich Nr. 1, 6 und 7. Nr. 1 kann uns ein Bild von einer perakut verlaufenden Phosphorvergiftung zeigen; aus Nr. 6 und 7 sehen wir in anschaulichster Weise die akute respektive subakute Form sich entwickeln. Nr. 4 passt eigentlich am wenigsten in diesen Rahmen. Die Diagnose konnte hier objektiv nicht begründet werden, und wenn wirklich eine Phosphorvergiftung vorgelegen hat, so zeigt dieser Fall deutlich, dass eine gründliche Entleerung des Magens und des Darmes jeder anderen Therapie vorzuziehen sei. Im übrigen sei nicht bestritten, dass hier das sofort gereichte Terpentin zum günstigen Ausgang der Vergiftung mit beigetragen habe.

Von den sieben Fällen endeten nur drei tödlich. Es ist das ein selten hoher Prozentsatz von Genesungen. Auffallend ist auch hier, dass auf zwei männliche Selbstmörder bereits fünf weibliche treffen. Die Absicht einer Kindsabtreibung lag aber in keinem der Fälle vor.

Es mögen nun zunächt die Krankenberichte, zum Teil mit Sektionsprotokollen, angeführt werden und zwar in der Reihenfolge, wie sie zeitlich auf der Klinik zur Beobachtung gelangten.

Es wäre mir nur eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat v. Ziemssen, vorher meinen besten Dank für die gütige Überlassung der Fälle auszusprechen; aber leider ist er inzwischen schnell und unerwartet gestorben. Indes fühle ich mich Herrn Dr. Sittmann zu nicht minder grossem Dank verpflichtet, den ich hiermit öffentlich erstatten möchte.

Fall 1.

Sch. Th., 55 Jahre, Maurerswitwe aus Auerbach. Beobachtungszeit: 15. April 1894.

Anamnese: So viel von der sehr schwerhörigen und etwas benommenen Patientin zu erfahren ist, nahm sie heute früh in selbstmörderischer Absicht (Familienelend) die Köpfe von drei Päckchen Phosphorzündhölzchen zu sich, und als diese nicht sofort wirkten, suchte sie in den Isaranlagen durch Ertränken ihrem Leben ein Ende zu machen, wobei sie beobachtet und zurückgehalten wurde. Man verbrachte sie in die chirurgische Klinik, wo sofort eine ausgiebige Magenspülung vorgenommen wurde, und von dort in die erste medizinische Abteilung.

Status 12½ Uhr mittags: Patientin klagt über Leibschmerzen. Sie ist etwas benommen und erbricht geringe Mengen einer grünlichen Flüssigkeit, die, ebenso wie ihr Atem, deutlich nach Phosphor riecht. Der Puls ist etwas klein, die Extremitäten sind kühl. Eine weitere Untersuchung unterbleibt.

1 Uhr mittags: Sie erhält ein paar Schluck einer Cuprumsulfuricum-Lösung (1,0 auf ein halbes Glas Wasser) und erbricht darauf etwa einen halben Liter, durch das Kupfersalz bläulichgrün gefärbter Flüssigkeit, welche nur sehr schwachen Phosphorgeruch mehr aufweist; ihr Atem riecht aber noch deutlich nach Phosphor. Ausserdem wird stündliche Darreichung von oleum Terebinthin. crudum ad capsul. gelatinos.

(stündlich je eine Kapsel) angeordnet. Sie nimmt jedoch nur zwei Stück zu sich.

3 1/2 Uhr mittags: Der Puls ist sehr klein, Hände und Füsse sind kalt. Es werden vier Spritzen Campher und 3/4 Spritze Morphium injiziert. Letzteres wegen der heftigen Leibschmerzen.

4 1/2 Uhr mittags: Die Patientin wird ins Separatzimmer gebracht. Bald darauf bricht kalter Schweiss aus.

6 Uhr abends: Der Puls ist schwer fühlbar; es besteht äusserste Blässe des Gesichtes und der Lippen. Die Extremitäten sind cyanotisch und kalt. Die Atmung ist dyspnoïsch. Es werden fünf Spritzen Campher und 3/4 Spritze Morphium injiziert, auf Hände und Füsse drei heisse Tücher, auf die Herzgegend Senfpapier aufgelegt. Um 7 Uhr abends tritt der Exitus letalis ein.

Die Sektion wurde 26 Stunden nach dem Tode gemacht. Das Protokoll lautet: Körperlänge 150 cm, Körpergewicht 52 kg; die linke Lunge wiegt 300, die rechte 350, das Herz 295, die Leber 1660, die Milz 222, die beiden Nieren 290 gr.

Augen grau, Haare grau, Haut weiss, mittelgrosse weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand, ausgedehnte Totenflecke, Pupillen gleichweit, Totenstarre zum Teil vorhanden, Muskulatur blass, braunrot, Fettpolster reichlich. Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um vier Querfinger, Magen ragt drei fingerbreit unter dem linken Leberlappen hervor; grosses Netz deckt den Dünndarm, Bauchhöhle leer, im kleinen Becken keine Flüssigkeit, Zwerchfellstand links Höhe der fünften, rechts Höhe der vierten Rippe, Rippenkorpel etwas verknöchert, Herzbeutel kleinhandtellergross vorliegend, Lungen wenig retrahiert, linke Lunge ganz oben leicht löslich verwachsen, rechte Lunge frei, beide Pleurahöhlen leer; im Herzbeutel wenig Serum, Vorhöfe wenig gefüllt, Brust- und Bauchaorta mit ziemlich viel flüssigem, schwarzrotem Blut gefüllt,

beim Durchschneiden der Lungengefässe reichlich schwarzrotes flüssiges Blut.

Linke Lunge: im Gewicht nicht vermehrt, Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen, sonst glatt und glänzend; das Gewebe weich, an der Spitze eine zehnpfennigstückgrosse, flache, narbige Einziehung. Oberlappen schneidet sich weich, Farbe braunrot, mässig saftreich, lufthaltig, das Blut ziemlich dunkel; Unterlappen in geringerem Grade blutreicher, in den Bronchien wenig Schleim, Mukosa etwas injiziert, Arterienäste enthalten reichlich flüssiges Blut, Bronchialdrüsen geschwellt und pigmentiert.

Rechte Lunge: etwas vergrössert, Pleura glatt, glänzend, nirgends Ekchymosen, Gewebe weich, flaumig, an der untersten Partie des Oberlappens ein über stecknadelkopfgrosser, verkalkter Herd. Oberer und mittlerer Lappen graurot, mässig safthaltig, blut- und lufthaltig, ebenso Unterlappen; Bronchien, Gefässe und Drüsen wie links.

Herz: im Breitendurchmesser etwas vergrössert, Klappen schlussfähig, Fett reichlich, über der rechten Kammer ein zehnpfennigstückgrosser Sehnenfleck, Gefässe etwas geschlängelt; im rechten Vorhof wenig flüssiges Blut, hühnereigross, Klappen zart, beweglich. Endocard durchsichtig, Muskulatur blass, etwas brüchig, in den äusseren Teilen gelblich fleckige Partien, die fettig entarteten Stellen entsprechen. Tricuspidalis für drei Finger durchgängig, Vorhof leer.

Im linken Ventrikel kein Inhalt, Weite wie rechts, Klappen frei, Noduli etwas verdickt, Intima etwas fleckig, Endocard etwas getrübt, Muskel blass, brüchig. Mitralis für zwei Finger durchgängig, etwas verdickt, Sehnenfäden etwas retrahiert, Vorhof leer.

Milz mit Umgebung, mit der Leber durch einzelne Spangen verwachsen, etwas vergrössert, Kapsel gespannt, schneidet sich weich, Schnittfläche wachsbraunrot, Gerüste

und Malpighische Körperchen deutlich sichtbar, Pulpa brüchig, blutreich.

Magen: klein, kontrahiert, nach Eröffnung deutlicher Phosphorgeruch, grauroter Inhalt, Mukosa diffus graurot, gut gefaltet, stellenweise injiziert, ohne Blutungen und Defekte.

Dünndarmlumen: ziemlich eng, Inhalt wenig breiig. Schleimhaut blass, ohne Follikelschwellung.

Dickdarmschleimhaut: blass.

Im Duodenum flüssiger Inhalt nach Phosphor riechend, Schleimhaut blass, graurot, handförmige Gefässinjektion, Wandung bedeutend dünner als an anderen Darmstücken, Lumen grösser, Jejunum anfangs blass graurot, ohne Injektion.

Leber: mit Umgebung verwachsen, Oberfläche ist glatt, scharfer Rand des rechten Lappens etwas verdickt. Gallenblase walnussgross. Gewebe schneidet sich weich, blassgraubraun, Acini ziemlich deutlich, Konsistenz brüchig; in der Gallenblase mässige Menge braungelber Galle.

Ureteren: nicht erweitert.

Linke Niere: mässige Fettkapsel, die Kapsel stellenweise adhärent, Oberfläche braunrot, glatt; Schnittfläche: Mark und Rinde geschieden, Rinde nicht verbreitert, Gewebe wenig brüchig, im Nierenbecken viel Fett.

Rechte Niere: blutreich, verhält sich im übrigen wie die linke.

Blase: mässig gefüllt.

Leichendiagnose: Phosphorvergiftung, Fettleber; Nebenbefunde: Linksseitige Adhäsivpleuritis, geheilte Lungentuberkulose, Milztumor.

Fettige Degeneration des Herzmuskels, vollständiges Verschwinden der Querstreifung.

Fall 2.

R. M., 35 Jahre, Holzhändlersfrau aus München. Beobachtungszeit: 23. Februar bis 6. März 1895.

Anamnese: Patientin fasste am 20. II. infolge beständiger Zwistigkeiten und Schlägereien mit ihrem Mann, den Entschluss, sich das Leben zu nehmen. Zu diesem Zwecke schabte sie ein Päckchen Phosphorzündhölzchen ab und kochte die Lösung. Der Mann überraschte sie und drohte ihr mit Anzeige, da er glaubte, sie habe ihn vergiften wollen. Am folgenden Tag nahm Patientin ein halbes Päckchen und kochte es abermals in Wasser; der erwartete Erfolg blieb aus. Am 22. II. nun nahm Patientin abermals ein Päckchen Zündhölzer; um sich Mut zuzutrinken, genoss sie einige Zeit nachher einen halben Liter Schnaps. Es stellte sich dann sofort Erbrechen ein. Von dort ab verlor Patientin das Bewusstsein.

Am linken Unterschenkel ist eine Narbe vorhanden. Hier besteht seit sechs Jahren ein Geschwür. Angeblich soll es durch einen Wurf mit einem Sessel entstanden sein. Es wurde bald mit weisser, bald mit grauer Salbe behandelt. Ehe die Wunde am Bein ausbrach, hatte Patientin sehr lebhafte Halsschmerzen; sie war auch über ein Jahr heiser. Um die gleiche Zeit war starke Halsdrüsenschwellung und Eiterung vorhanden. Vor 16 Jahren hat sie eine Lungenentzündung überstanden. Eine direkte Infektion wird negiert. Sie gibt aber zu, dass ihr Mann ein sehr ausschweifendes Leben führt.

Status: Bei der Aufnahme starker Geruch nach Phosphor aus dem Munde und Erbrechen von flüssigen Massen, die stark nach Knoblauch riechen. Gegen Magenausspülung heftiges Sträuben; deshalb Injektion von Apomorphin. Schliesslich gelingt die Magenausspülung doch.

Am Morgen aus dem Mund kein Geruch mehr nach Phosphor, wohl aber nach Alkohol, Brechreiz und Erbrechen folgt noch. Das Erbrochene ist von schmutzig grünlicher Farbe ohne besonderen Geruch.

Patientin besitzt kräftigen Körperbau, ist von gutem Ernährungszustand, Temperatur febril, kein Husten oder Auswurf.

Angeblich Ohrensausen, das schon seit längerer Zeit besteht. Sensorium vollkommen frei.

Lunge: über der Spitze keine Dämpfung, untere Lungengrenzen in gleicher Höhe, verschieblich; Atmung überall normal, vesiculär, auch vorne unter der Clavicula kein Schallunterschied.

Lungenlebergrenze in der Mammillarlinie in Höhe der 6. Rippe, in der Medianlinie unter der Wurzel des Processus xyphoideus abschneidend. Lungenauskultation nichts abnormes.

Herzdämpfung: nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach linhs bis zur Mammillarlinie, nach oben bis zum oberen Rand der vierten Rippe. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Erster Ton an der Spitze und Basis rein, zweiter Pulmonalton leise, zweiter Aortenton ebenso. Puls der Arteria radialis sehr klein, kaum zu fühlen, Herzaktion ziemlich langsam (72).

Leber: Eine Vergrösserung der Leber ist bis jetzt nicht nachzuweisen, ebenso keine Resistenz. Unterer Leberrand in der Medianlinie zwischen Herzgrube und Nabel, in der Mammillarlinie mit dem Rippenbogen abschneidend; auch der rechte Leberrand zeigt normale Grenzen.

Milz: ist nicht vergrössert.

Magengegend: für Druck nicht empfindlich.

Abdomen: weich, ohne Druckempfindlichkeit.

Der linke Unterschenkel ist bis zum Kniegelenk mit strahligen, livid gefärbten Narben bedeckt. An der Vorderfläche, unterhalb des Kniegelenkes, sind frische Geschwüre von unregelmässiger Figuration mit scharfen Rändern und kraterförmiger Vertiefung. An den Extremitäten kein Ödem.

Nervensystem: Rachenreflexerregbarkeit ist etwas herabgesetzt, Patellarreflexe erhöht, Fussklonus nicht auszulösen, Achillessehnenreflex beiderseits deutlich; Sensibilität anscheinend überall normal.

23. II.: Temperatur 36,5—37,4. Puls 84. Respiration 28.

Urin: 570/1024, kein Eiweiss, kein Zucker.

24. II.: Temperatur 36,5—37,3. Puls 84. Respiration 27.

25. II.: Temperatur 36,2—37,1. Puls 72. Respiration 27. Heftige Magenschmerzen, die auch in die Lebergegend ausstrahlen, Resistenz der Leber oder Schwellung ist nicht zu konstatieren.

26. II.: Temperatur 36,8. Puls 72. Respiration 27. Es tritt wiederum Erbrechen von schmutzig-grünlichem, sauer reagierenden Massen ein. Die Magenschmerzen sind angeblich etwas geringer. Im Bereich der Leber ist nichts besonderes zu finden.

27. II.: Temperatur 36,5. Puls 72. Respiration 24. Heute nachts wurden Schmerzen in der Lebergegend empfunden. Die Magengegend ist nicht mehr schmerzhaft. Es werden nur mehr ganz geringe Mengen erbrochen. Auf Einlauf erfolgt Stuhl.

28. II.: Temperatur 36,8. Puls 72. Respiration 24.

1. III.: Temperatur 36,8. Puls 72. Respiration 24.

3. III.: Temperatur 37,8. Puls 64. Respiration 24.

4. III.: Temperatur 36,4. Puls 56. Respiration 20. Klinische Vorstellung: Puls ruhig und langsam, subjektiv keine Klagen, Therapie: Oleum terebinth.

5. III.: Temperatur 36,5. Puls 66. Respiration 24.

6. III.: Befinden vollkommen gut; das Geschwür am Fuss vollkommen rein. Patientin wird auf Wunsch entlassen.

Fall 3.

M. S., 14 Jahre, Bäckerlehrling aus München. Beobachtungszeit 16. bis 26. März 1895.

Anamnese: Patient hat am 15. III. vormittags 9 Uhr in der Absicht, sich zu vergiften, etwa einen halben Kaffeelöffel voll Grünspan, den er von altem Messing abgekratzt hatte, zu sich genommen. Gleich darauf stellte sich Brennen auf der Zunge und in der Speiseröhre, sowie Magenschmerzen

ein. Heute, den 16. III., morgens, hat er dann noch um $7^1/_2$ Uhr die Köpfe von 24 Streichhölzern abgekratzt und hinuntergeschluckt; bald darauf, als Erbrechen und heftige Magenschmerzen eintraten, hat er seiner Mutter Mitteilung gemacht. Auf ihre Veranlassung wurde er ins Krankenhaus gebracht.

Status: Mittelkräftig gebauter Knabe, mittlere Muskulatur, guter Ernährungszustand, Zunge ziemlich belegt, feucht. Thorax von mittlerer Breite, mässig gewölbt. Der Puls ist mittelkräftig, äqual, rhythmisch und weich.

Die Herzdämpfung ist normal, der Spitzenstoss kräftig, innerhalb der Mammillarlinie, im vierten Intercostalraum. Die Töne sind überall rein und laut.

Die Lungengrenzen befinden sich an gehöriger Stelle und sind verschieblich. Der Perkussionsschall ist überall sonor, das Atmungsgeräusch vesiculär.

Das Abdomen ist weich, in der Fossa cardiaca etwas druckempfindlich, ebenso in der Regio coeliaca.

Die Leber reicht in der Mittellinie bis zum Rippenbogen, in der Mitte ist sie schwer abzugrenzen, überragt aber den Schwertfortsatz höchstens um einen halben Querfinger, die Resistenz ist nicht vermehrt.

Die Milz ist nicht vergrössert.

Der Stuhl ist dünn, breiig, gelbbräunlich. Subjektiv werden keinerlei Beschwerden geäussert. Der Harn enthält kein Eiweiss und keinen Zucker.

17. III.: Temperatur 36,8—36,5. Puls 72. Respiration 28. Harn 600/1020. Patient klagt über Kopfschmerzen, nicht aber über Leibschmerzen.

18. III.: Temperatur 36,5—36,3. Puls 76. Respiration 26. Harn 1350/1018.

19. III.: Temperatur 36,4—36,3. Puls 64. Respiration 26. Es bestehen keinerlei subjektive Beschwerden. Der Appetit

ist gut, der Stuhl normal. Bis zum 26. III. trat keine Störung im regelmässigen Verlauf der Genesung ein An diesem Tage wurde er als arbeitsfähig entlassen.

Fall 4.

R. R., 16 Jahre, Biermädchen aus München. Beobachtungszeit 4. bis 9. Juli 1898.

Anamnese: Patientin gibt an, sie habe gestern nachmittags 4 Uhr, aus Kummer darüber, dass sie keine Eltern mehr habe, von einer halben Schachtel Phosphorzündhölzern die Spitzen abgeschnitten und in Wasser getrunken. Es sei ihr dann sehr übel geworden und sie habe Stechen in der rechten Bauchgegend verspürt. Dann sei Schwindel aufgetreten, so dass sie nicht mehr gehen konnte. Eine Augenzeugin habe die Überführung ins Krankenhaus veranlasst. Andere Beschwerden als Stechen in der rechten Bauchgegend bestehen zur Zeit nicht mehr. Nachträglich lässt sich noch erheben, dass ein im Restaurant anwesender Mediziner der Patientin nichtrektifiziertes Terpentinöl eingeben liess.

Status: Kleine, grazil gebaute Person, ohne besondere Eigentümlichkeiten. Thorax gut gewölbt, Perkussionsschall auf den Lungen ohne Differenz, Grenzen gut verschieblich, Atmungsgeräusch vesiculär.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Herzaktion kräftig, rhythmisch, Töne laut, rein. Puls mittelvoll, gut gespannt, nicht beschleunigt (76), Blutdruck = 80.

Zunge ohne Belag; Abdomen leicht gespannt, in der Ileocoecalgegend leicht druckempfindlich.

Leber nicht vergrössert und nicht schmerzhaft.

Milz nicht vergrössert.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Sofort nach der Aufnahme werden Magenspülungen gemacht. Die erste Hälfte der Spülflüssigkeit ist leicht fleisch-

wässerig gefärbt, ohne Phosphorgeruch, die übrige Spülflüssigkeit ist klar. Patientin ist in keiner Weise affiziert.

4. VII.: Temperatur 36,7.

5. VII.: Temperatur 36,7—36,6. Puls 76—92. Respiration 26; Urin 470/1007.

Klinische Vorstellung: Die sofort nach der Einbringung ins Krankenhaus vorgenommene Magenspülung ergab nichts besonderes, kein Phosphorgeruch. Patientin klagt auch über keine Beschwerden, keine Magenschmerzen, keine abdominelle Druckempfindlickeit. Die Leber ist normal, nicht druckempfindlich.

Am 9. VII. konnte sie, ohne jeden Zwischenfall geheilt, entlassen werden.

Fall 5.

K. A., 48 Jahre, Schneidermeister. Beobachtungszeit: 27. bis 29. August 1898.

Anamnese: Patient gibt an, Schoten vom Goldregen genommen zu haben und dann, da die Wirkung zu langsam kam, von mehreren Phosphorhölzchen die Köpfe abgebissen zu haben. Dann stürzte er bewusstlos zusammen. Infektion vor ca. acht Jahren, früher Potator bis zu zehn Liter.

Status: Patient ist ziemlich klein, von etwas reduziertem Ernährungszustande; die Schleimhäute weisen keine Besonderheiten auf. An der Nasenwurzel befindet sich eine, dieselbe zu beiden Seiten einziehende Narbe, eine ebensolche an der linken Wange.

Unterleibsorgane: Bauch nicht gespannt, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

Lebergrenzen normal.

Milz nicht vergrössert.

Atmungsorgane: Rechte Spitze zeigt leichte Schallverkürzung und verschärftes Atmen. Sonst Lunge und Herz

ohne pathologischen Befund. Blutdruck 125, Arterien etwas gespannt, der zweite Aortenton ist etwas accentuiert. Es bestehen noch Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme ist Patient ziemlich dyspnoisch; er fühlt sich sehr schwach und hat bereits mehrere Male erbrochen. Brechreiz besteht noch. Eine sofortige Magenspülung fördert zunächst ziemliche Mengen von Speisen heraus, die entschieden nach Phosphor riechen; es wird aber kein Leuchten im Dunkeln wahrgenommen. Das spätere Spülwasser ist nur mehr schleimig getrübt. Es wird Cuprum sulfuricum 0,1 halbstündlich verordnet. Daraufhin erfolgt noch öfters Erbrechen, das nach ca. vier Stunden aufhört. Zwölf Stunden nach der Aufnahme fühlt sich Patient, abgesehen von einem leichten Schwächegefühl, ganz wohl.

28. VIII.: Temperatur 36,4. Puls 88. Respiration 32.

29. VIII.: Patient wird auf eigenes Verlangen entlassen.

Fall 6.

K. W., 20 Jahre, Kleidermacherin aus Lauingen. Beobachtungszeit: 8. bis 19. August 1899.

Anamnese: Patientin hat am 7. VIII. abends 8 Uhr die Zündmasse von fünf Paketchen Phosphorhölzchen abgeschabt und in selbstmörderischer Absicht auf einmal, in Oblate eingehüllt, zu sich genommen. Um 1 Uhr nachts habe sie heftige Schmerzen verspürt, aber erst um 4 Uhr morgens ihrem Onkel den Selbstmordversuch eingestanden. Dieser sei nach einem Arzte gelaufen, der aber nur das Trinken von viel Wasser verordnet habe. Sie habe dann heftig erbrechen müssen. Um 6 Uhr früh sei ein anderer Arzt gekommen, der ihre sofortige Überführung ins Krankenhaus angeordnet habe. Früher soll Patientin einmal die Lungenentzündung überstanden haben. Seit dem elften Jahre leidet sie an Chlorose und seit dem 16. an Unregelmässigkeit der Menses mit Leib-, Kopf- und

Brustschmerzen. Dieses fast stete Unwohlsein im Verein mit häuslichen Zerwürfnissen habe sie zum Selbstmordversuch bestimmt. Infektion und Potatorium wird negiert.

Status: Mittelkräftig gebaute Patientin in ziemlich gutem Ernährungszustand; die Haut ist sehr blass, die Schleimhäute anämisch. Sie macht einen ziemlich verfallenen Eindruck, das Sensorium ist jedoch vollkommen frei. Die Untersuchung erfolgt nur in Rückenlage. Die Claviculae springen wenig vor, der Pulmonalschall über der linken Spitze ist kürzer als rechts, das Exspirium ist daselbst verschärft und verlängert. Husten und Auswurf bestehen nicht.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Herzaktion mittelkräftig, regelmässig, die Töne sind rein, der Puls ist ziemlich klein und weich, beschleunigt, aber regelmässig.

Der Leib ist nicht aufgetrieben, die Lebergegend ist etwas druckempfindlich, der Leberrand nicht palpabel. Der linke Leberlappen ist von entsprechender Grösse. Urin kann willkürlich nicht entleert werden.

8. VIII.: Temperatur 36,8—37,3—37,0—36,8. Puls 108. Respiration 33—34. Harn 640/1020, enthält 1,8 ‰ Eiweiss, keinen Zucker, saure Reaktion. Bei der Magenspülung hat die entleerte Flüssigkeit einen stark stechenden Phosphorgeruch. Noch nachmittags erfolgt Erbrechen von grünlich gefärbter Flüssigkeit, die deutlichen Phosphorgeruch verrät. Es musste katheterisiert werden. Verordnet wurde: R. Olei therebinth. 10,0. Mixtur. gummos. ad 300,0.

9. VIII.: Temperatur 36,7—36,7. Puls 98. Respiration 22. Erbrochen wird nicht mehr. Die Lebergegend ist immer noch druckempfindlich, eine Veränderung an der Leber ist nicht nachweisbar. Ikterus besteht nicht. An Haut und Schleimhäuten besteht keine Blutung. Die Herzaktion ist ziemlich kräftig, vollkommen regelmässig; der Puls in der Qualität

wechselnd. Subjektiv wird nur über Mattigkeit und Stechen in der rechten Brustseite geklagt.

10. VIII.: Temperatur 36,7—36,8. Puls 70. Respiration 24. Harn 1000/1024. Ein Stuhl. Der Urin wurde heute selbständig entleert.

11. VIII.: Temperatur 36,0—37,7. Puls 70. Respiration 24. Harn 1100/1018. Die Druckempfindlichkeit der Leber ist etwas geringer, dagegen das subjektive Befinden weniger gut. Es besteht grosses Durstgefühl.

12. VIII.: Temperatur 37,8—38,2. Puls 70. Respiration 24. Blutdruck 100—110. Der Urin enthält ausser Leucocyten zahlreiche Bakterien und, von der fortbestehenden Menstruation herrührende, Erythrocyten, aber keine Formelemente.

13. VIII.: Temperatur 38,3—38,0. Puls 86. Respiration 22. Es treten deutlich ikterische Erscheinungen auf. Patientin fühlt sich sehr matt. Es wird Morphium verordnet.

14. VIII.: Temperatur 36,7—37,2. Puls 96. Harn 1300/1014, enthält Eiweiss, aber keinen Zucker. Es besteht Anurie. Patientin wird deshalb katheterisiert. Der entleerte Urin riecht stark nach Schwefelwasserstoff; der Eiweissgehalt desselben hat sich, da die Menstruation zum Stillstand gekommen ist, wesentlich verringert, Gallenfarbstoff ist vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche Bakterien, Leucocyten, Trippelphosphat, einzelne Harnsäurekrystalle und vereinzelte Blasenepithelien. Es wird wieder Morphium gereicht.

15. VIII.: Temperatur 36,5—37,2. Puls 84. Respiration 24. Der Ikterus nimmt zu; die Patientin ist leicht benommen. Während der Nacht hat sie eine klare bluthaltige Flüssigkeit erbrochen. Aus Zahnfleisch und Mundschleimhaut erfolgen ständige Blutungen, die Lippen sind trocken; der Puls ist mittelvoll, ziemlich langsam und weich. Die Pupillen sind ziemlich erweitert, zeigen aber prompte Reaktion. Auf den

Kopf kommt eine Eisblase, ausserdem wird Morphium gegeben.

16. VIII.: Temperatur 37,0—37,7. Puls 84. Respiration 24. Harn 1050/1016. Die Lippen sind feuchter als gestern, aber die Blutungen aus Zahnfleisch und Mundschleimhaut nehmen an Intensität zu, ebenso der Ikterus. Benommenheit ist stärker geworden. Patientin liegt meist im Halbschlummer da. Die Herzaktion ist etwas beschleunigt, rhythmisch, die Töne sind ziemlich kräftig, rein. Der Puls ist etwas schnellend, mittelgross, ziemlich weich. An oberen und unteren Extremitäten bestehen leichte Ödeme und geringe Schmerzhaftigkeit. Der Leib ist druckempfindlich, namentlich in der Lebergegend. Der untere Rand des linken Lappens ragt nur mehr fingerbreit über den Process. xyphoid. vor, auch der rechte Lappen ist zurückgetreten. Die Milz ist verbreitert, aber nicht palpabel. Es wird eine Ergotininjektion gemacht.

17. VIII.: Temperatur 37,8—37,2. Puls 105. Respiration 28. Der Allgemeinzustand der Patientin ist unverändert ungünstig. Die Blutungen dauern trotz Ergotin fort. Der linke Leberlappen ist durch die Perkussion nicht mehr nachweisbar, die Milz ist vergrössert, aber nicht palpabel.

18. VIII.: Temperatur 37,0—37,7. Puls 105. Respiration 26. Urin kann nicht selbständig entleert werden; es muss katheterisiert werden.

19. VIII.: Temperatur 39,3. Puls 132—133. Respiration 38. Patientin macht einen infausten Eindruck. Die Blutungen aus Zahnfleisch und Mundschleimhaut haben zwar aufgehört, die Lippen sind trocken und rissig, die sichtbaren Schleimhäute blass. Ikterus besteht fort. Der Puls ist kaum zu fühlen, sehr beschleunigt, die Atmung fliegend. Nasenflügelatmen besteht nicht. Die Pupillenreaktion ist träge, das Bewusstsein ist vollständig geschwunden. 11½ Uhr a. m. ist Patientin moribund, die Bewusstlosigkeit ist vollständig, die Bulbi

divergieren, die Pupillen sind ziemlich weit und von ziemlich prompter Reaktion, die Lippen und Zunge sind trocken und mit blutigen Borken bedeckt. Bei dem Versuch, den Mund zu öffnen, hört man deutliches Zähneknirschen. Es besteht auch starker Foetor ex ore. Die Schleimhautblutungen haben ganz aufgehört. Die Atmung ist sehr beschleunigt und oberflächlich. Die Perkussion ergibt links hinten oben leichte Abschwächung des Schalles. Das Atmungsgeräusch klingt leise, vesiculär. Die Herzaktion ist jagend, die Töne sind rein, der Puls ist nicht fühlbar. Der Leib ist etwas eingezogen. Die Lebergrenzen sind: links oberer Rand der siebenten, untere Grenze unterer Rand der neunten Rippe in der Mammillarlinie; in der Mittellinie fingerbreit unterhalb des Processus xyphoideus. Der Ikterus hat nicht zugenommen; die Milz hat sich nicht weiter vergrössert. Patientin stirbt um 1 Uhr 15 Minuten.

Leucin und Tyrosin waren trotz wiederholter Untersuchung nicht nachweisbar; vermutlich wegen der schon in den Harnwegen stattfindenden Zersetzung.

Zeit der Sektion: 20. VIII. 1899 9½ Uhr a. m.

Klinische Diagnose: Subakute Phosphorvergiftung.

Leichendiagnose: Subakute Phosphorvergiftung, akute Fettdegeneration der Leber, des Herzmuskels und in geringem Grade der Nieren, multiple subseröse Blutungen über beiden Lungen, allgemeiner Ikterus, Diapedesisblutungen in den Magen-Darmkanal.

Protokoll: Augen braun, Haare braun, Haut gelblich. Ziemlich kleine, grazil gebaute weibliche Leiche, ikterische Hautdecken. Mammae gut entwickelt, Drüsensubstanz reichlich, Leib flach, wenig gespannt; aus den Genitalien tritt etwas blutige Flüssigkeit; kein Ödem.

Körperlänge 1,57 m, Körpergewicht 58 kg. Fettpolster über Brust und Bauch 1½ cm stark. Muskulatur etwas

ikterisch verfärbt und trocken. In der Bauchhöhle ist keine Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht links in der Höhe der vierten Rippe, rechts in der Höhe des dritten Intercostalraumes. Der Herzbeutel liegt handbreit vor und enthält etwa 6 ccm gelblicher Flüssigkeit.

Die Lungen sind ganz frei, beide Pleurahöhlen enthalten etwa 20 ccm blutig tingierten Serums.

Linke Lunge: Pleura durchsichtig, am Unterlappen von flachen Blutungen durchsetzt. Das Gewebe beider Lappen, besonders aber des unteren, ist ödematös, von gelblich schaumiger Flüssigkeit durchsetzt. Der Luftgehalt ist etwas herabgesetzt; es finden sich aber keine circumskripten Einlagerungen. In den Bronchien ist sehr reichlich grossblasige, wässerige Flüssigkeit enthalten.

Rechte Lunge: zeigt noch ausgedehnter als die linke starke Blutungen, die sich stellenweise tief ins Gewebe hinein fortsetzen. Der Oberlappen ist wenig, der Unterlappen stark durchfeuchtet, der Luftgehalt überall reduziert. Die Bronchien enthalten dunkelgefärbten Schleim.

Das Herz ist klein, sehr schlaff, das Epicard ist glatt; es zeigt nur ganz wenige, punktförmige Blutaustritte. Die Muskulatur beider Ventrikel ist äusserst morsch, von hellgelbbrauner Farbe und sehr weicher Konsistenz. Das Endocard ist beiderseits teils ikterisch, teils mit gelöstem Blutfarbstoff imbibiert, ebenso die Klappen. Letztere sind frei beweglich und ohne Auflagerungen.

Die Brust- und Bauchaorta ist auffallend eng; erstere misst 3,8 cm, letztere, in der Höhe der Arteriae renales, 2,7 cm. Beide sind etwas mit Blutfarbstoff imbibiert.

Die Milz misst über der Convexität 14,5 : 7,5. Die Kapsel ist gespannt, die Pulpa etwas überquellend, dunkelrotbraun. Die Follikel sind deutlich, das Gerüste gut erkennbar.

Der Magen enthält ca. $^1/_8$ l kaffeesatzartiger, brauner

Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist etwas granuliert, gefeldert blass, leicht auf der Unterlage verschieblich; die Konsistenz ist weich, im untersten Teil mazeriert, von einzelnen flachen Blutungen durchsetzt. Im unteren Ileum ist die Schleimhaut mit einer etwas zähen, dunkelbraunen Masse belegt, ziemlich stark injiziert; oberhalb der Klappe sind die Follikel etwas vorgelagert und mit hämorrhagischen Bögen versehen. Im Coecum und Colon findet sich dunkelbraune, eingedichte Kotmasse. Die Wandung des oberen Dickdarmes ist sehr brüchig. Sein Lumen enthält massenhaft schwärzliche, teerartige, offenbar aus verändertem Blut hervorgegangene Massen.

Die Leber ist im ganzen etwas verkleinert, die Oberfläche von feuersteinähnlicher Farbe, ganz glatt. Die Konsistenz ist weich. Sie schneidet sich butterartig. Die Schnittfläche zeigt ebenfalls eine hellorangengelbe bis bräunliche Färbung, dazwischen eingestreut, einzelne dunklere, graurote, scharf umschriebene Flecken. Die Acinus-Zeichnung ist ziemlich deutlich, das periacinöse Gewebe ist etwas eingesunken; die Centren der Acini treten leicht körnig hervor. Der Blutgehalt ist mässig; die Gallenblase enthält etwa 4 ccm nahezu schwarzer, schleimiger Galle.

Die Fettkapsel beider Nieren ist sehr gering, die Fibrosa leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, von grünlich brauner Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde etwas verbreitert, in den Columnae Bertini sind einzelne gelbliche Flecken eingesprengt. In der Umgebung von Hilus und Nierenbecken, besonders an der Spitze der Papillen, finden sich zahlreiche, diffuse Blutaustritte.

Die Blase enthält etwas eigelbe Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Blasengrundes weist zahlreiche Blutaustritte auf, ebenso die der Urethra.

Die Scheide ist ziemlich eng, der Muttermund hat die Form einer leicht klaffenden, queren Spalte, aus der sich gelb-

licher Schleim entleert. Der Cervikalkanal und die Uterushöhle sind eng, die Schleimhaut ist etwas aufgelockert, intensiv gelb imbibiert und mit hellgelb gefärbtem Schleim bedeckt. Beide Ovarien sind gross, von zahlreichen hämorrhagischen Körpern durchsetzt; das Peritoneum jedoch ist glatt.

Die weichen Hirnhäute sind über der Convexität und an der Basis durchsichtig, glatt, wenig injiziert. Das Grosshirn schneidet sich sehr weich, die Blutpunkte im Centrum fliessen leicht auseinander. Sämtliche Hirnkammern sind von geringer Weite, die Stammteile blass. Die Zeichnung der basalen Ganglien und der Körpersubstanz im Kleinhirn ist deutlich erkennbar.

Fall 7.

Sch. A., 23 Jahre, Buffetdame. Beobachtungszeit: 16. bis 21. Juli 1901.

Anamnese: Patientin machte gestern abends, etwa um 10 Uhr, einen Selbstmordversuch in der Weise, dass sie die Köpfe von sechs Paketchen Phosphorhölzern, jedes etwa 100 Stück enthaltend, in einem Glas Wasser trank. Nach zwei Stunden traten heftige Schmerzen in der Magengegend, sowie im Kreuze und Erbrechen von gelbgrünlicher, leuchtender Flüssigkeit auf. Das letztere wiederholte sich während der Nacht noch etwa zwanzigmal; im Laufe der Nacht traten auch noch zwei diarrhoische Stühle auf.

Nachtrag: Gestern nachmittags 4 Uhr trank Patientin ein Glas kalter Milch, abends 8 Uhr genoss sie Würste und Käse, heute morgens 6 Uhr ein Glas warmer Milch. Aus dem früheren Leben lässt sich keine hieher bezügliche Krankheit feststellen.

Status: Ziemlich grosse Patientin von mittlerem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur, entsprechendem Ernährungszustande, mässigem Fettpolster. Die Haut ist kühl,

blass, trocken. Die sichtbaren Schleimhäute enthalten eine geringe Blutmenge. Es sind keine Drüsenschwellungen, kein Ödem, keine Knochenauftreibungen, kein Fieber vorhanden.

Respirationsorgane: Der Hals ist schlank, der Thorax gut gebaut, die Infraclaviculargruben sind etwas eingesunken. Der Pulmonalschall über der rechten Spitze ist etwas kürzer als links; im übrigen sonorer Lungenschall. Die Lungengrenzen finden sich an richtiger Stelle und sind bei der Atmung gut verschieblich, die Atmung ist etwas frequent, das Atmungsgeräusch vesiculär. Über der rechten Spitze findet man ein verlängertes Exspirium und aus der Tiefe klingendes Rasseln. Auch in den mittleren Partien ist feines Rasseln vorhanden. Husten und Auswurf fehlen.

Cirkulationsorgane: Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach oben bis zum unteren Rand der dritten Rippe, nach links bis zum Spitzenstoss. Dieser liegt in der Mammillarlinie, im fünften Intercostalraum. Der erste Ton an der Spitze klingt unrein, die übrigen Töne sind rein. Die Herzaktion ist ruhig und regelmässig, der Puls etwas klein, weich und frequent. Der Blutdruck beträgt 65.

Digestionsapparat: Zähne rhachitisch verbildet. Zunge kaum belegt; aus dem Munde deutlicher Phosphorgeruch. Der Leib ist etwas aufgetrieben, gespannt und in den unteren Partien druckempfindlich. Die Druckempfindlichkeit ist sehr bedeutend in der Gegend unterhalb des Schwertfortsatzes, beim Rippenbogen. Die Leber schneidet den Rippenbogen; in der Mammillarlinie, in der Mittellinie steht sie mitten zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Die Milz misst 14,5 : 9 cm. Sie ist vergrössert, zu perkutieren und palpabel. In der vergangenen Nacht wurden zwei diarrhoische Stühle entleert.

Urogenitalapparat: Seit Verbringung ins Krankenhaus (heute Morgen) wurde Urin nicht entleert.

Nervensystem: Die Pupillen sind mittelweit und reagieren sowohl auf Lichteinfall als auf Accomodation nur schwach. Das Sensorium ist frei.

Es wird sofort eine Durchspülung des Magens mit ca. 8 l einer wässerigen Lösung von Magnesia usta vorgenommen. Hierauf Darreichung von Ol. Terebinth 10 : 50 Mucilago Salep, auf dreimal zu nehmen. Schon nach der Darreichung des ersten Teiles erfolgt Erbrechen von gelbgrünlichen Massen mit ziemlich deutlichem Phosphorgeruch. Dasselbe dauert fast ununterbrochen bis nachmittags 4 Uhr fort, wobei das Erbrochene allmählich mehr rein wässrige Farbe und Beschaffenheit annimmt.

Weitere Terpentindarreichung wird wegen des Erbrechens ausgesetzt. Die Schmerzen in der Magengegend lassen im Laufe des Nachmittags nach, das Erbrechen dauert noch etwas fort.

17. VII.: Temperatur 36,2—36,0—36,9. Puls 84.

18. VII.: Temperatur 36,5—36,3—36,6—36,4—36,2. Puls 96. Respiration 28. Harn 1260/1018, enthält Spuren von Eiweiss; kein Stuhl; Milz 14,9 : 9. Blutdruck 60—65; Hämoglobingehalt 65 %.

Bis Mitternacht trat noch einige Male Erbrechen von gelblichgrüner, dünner Flüssigkeit ein. Der Rest der Nacht verlief mit gutem Schlaf. Dem Mund entströmt noch deutlicher Phosphorgeruch.

Die Leber reicht heute nach oben bis zum unteren Rand der sechsten Rippe, nach unten überragt sie in der Mammillarlinie zweifingerbreit den Rippenbogen, in der Medianlinie steht sie zweifingerbreit oberhalb des Nabels. Die Lebergegend und das Epigastrium sind ausgesprochen druckempfindlich. Das Erbrechen hat aufgehört.

Während des Nachmittags tritt Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein; es erscheint eine leicht ikterische

Verfärbung der Sclera. Die Leber vergrössert sich noch weiter. Ihr unterer, deutlich fühlbarer Rand steht jetzt in der Höhe der horizontalen Nabellinie. Es wird wieder Ol. Terebinth 10 zu Mucilago Salep 50 gegeben. Die Konsistenz der Leber hat bedeutend zugenommen, ebenso die Druckempfindlichkeit, besonders des rechten Lappens.

19. VII.: Temperatur 36,2—36,4—36,1—37,2—36,2. Puls 96. Respiration 20. Harn 120/1015, Reaktion sauer, enthält Eiweiss. Die Milz misst heute: 18,5 : 8. Die Temperatur ist etwas subnormal, der Blutdruck um 60. Die Leberdämpfung steht heute überall mit der unteren Grenze etwa einfingerbreit tiefer als gestern. Es bestehen noch die Menses. Die Herzdämpfung verbreitert sich, fortschreitend, nach rechts; sie reicht jetzt bis zum rechten Sternalrand. Die Töne sind rein, aber sehr leise, die zweiten Arterientöne sind betont. Die Milz hat sich weiter vergrössert: 18,5 : 11. Der Harn enthält Eiweiss, möglicherweise allein infolge des beigemischten Menstrualblutes. Aus der Niere stammende Formelemente konnten im Sediment nicht gefunden werden. Im Laufe des Nachmittags vergrössert sich die Leber noch mehr. Der untere Rand reicht nun im Bereiche des rechten Lappens bis fast an die Spina anterior superior, in der Medianlinie steht er fingerbreit unterhalb des Nabels. Auch nach oben ist eine Vergrösserung nachzuweisen. Die Leberdämpfung erreicht hier den oberen Rand der fünften Rippe. An der Herzspitze hört man ein leises, systolisches Geräusch, das sich auch noch über die Basis ausdehnt. Der zweite Pulmonalton ist klappend. Subjektiv klagt Patientin über Übelkeit. Sie erbricht nicht mehr.

Ordination: Ol. Terebinth, Spirit vini $\overline{aa}$ 6,0 Aeth. sulfur. 4,0 MDS 1stündlich 30 Tropfen auf Mucilago Salep.

20. VII.: Temperatur 36,0—37,6—36,9. Puls 88. Respiration 28. Es ist immer noch ein deutlicher Phosphor-

geruch aus dem Munde wahrnehmbar. Die Zunge ist trocken. Die ikterische Verfärbung der Sclera sowie jene der Haut ist nicht stärker geworden. Die Haut, besonders an den Extremitäten, fühlt sich kühl an. Die Leber beginnt, sich von unten her zu verkleinern. Ihr unterer Rand steht rechts und in der Mittellinie wie am 18. VII., d. h. etwas oberhalb der horizontalen Nabellinie; links von der Medianlinie ist eine Verkleinerung nicht eingetreten; der untere Rand steht in der linken Mammillarlinie etwa zweifingerbreit oberhalb der horizontalen Nabellinie. Die obere Dämpfungsgrenze reicht bis zum oberen Rand der fünften Rippe. Die Milz ist gross. Der Leib ist ganz aufgetrieben und gespannt. Die Druckempfindlichkeit ist hauptsächlich über dem rechten Leberlappen stark ausgesprochen. Stuhl ist vorhanden. Die Harnausscheidung ist sehr herabgesetzt. Der Harn ist immer noch durch Menstrualblut verunreinigt. Die Herzdämpfung hat nach rechts wieder um ein Geringes zugenommen. Die systolische Unreinheit der Töne ist nur mehr undeutlich. Man hört sowohl an der Spitze, als auch Basis und über dem Sternum nur mehr ein Blasen statt der Töne. Der Puls ist äusserst klein. Die Nacht verlief unruhig. Ordination: Oleum camphoratorum 8,0, subcutan, während der Nacht davon noch 6,0.

21. VII.: Früh 4 Uhr trat der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht. Zeit der Sektion: 22. VII. 1901, 9 Uhr 30 Minuten a. m.

Leichendiagnose: Akute Phosphorvergiftung (Selbstmord), hochgradige akute Fettleber mit mässigem Ikterus, akute Fettdegeneration der Nieren, akute fleckige Degeneration des Herzens, allgemeine hämorrhagische Diathese ins Mediastinum und Bauchfell, leichtes Lungenödem, Corpus luteum rechts, leichter Bluterguss ins Cavum uteri.

Protokoll: Mässig genährter Körper, Haut im ganzen

blass, mit einem leichten Stich ins Gelbliche, Sclerae selbst leicht gelblich verfärbt, die sichtbaren Schleimhäute etwas livide. Fettpolster über Brust und Bauch wenig entwickelt, Muskulatur blass, braun. Über den unteren Rippenknorpeln, zwischen der Muskulatur beiderseits fleckige Hämorrhagien, ebenso auch in der Bauchmuskulatur. Das Zwerchfell steht rechts und links in der Höhe der vierten Rippe. Die Leber überragt dreifingerbreit den Schwertfortsatz und Rippenbogen, der Magen liegt handtellergross vor. Am grossen Netz und auf der Serosa des Darmes finden sich verwaschene Blutungen. Der Dünndarm ist durch Gase ziemlich ausgedehnt. Der Uterus steht senkrecht hinter der Harnblase. Das kleine Becken enthält eine geringe Menge serös blutiger Flüssigkeit. Im vorderen Mediastinum und auf der vorderen Fläche des Herzbeutels sind leicht blutige Stellen von schwärzlicher Farbe. Die linke Lunge ist retrahiert; im rechten Pleurasack findet sich eine mässige Menge serös blutiger Flüssigkeit; ebenso auch links. Die beiden Lungen sind frei. Das vordere Mediastinum ist etwas ödematös. Der Herzbeutel enthält etwas vermehrte Flüssigkeit, der rechte Vorhof etwas dickflüssiges, zum Teil locker geronnenes Blut; ähnlich ist der Inhalt der rechten Kammer. Der linke Vorhof ist fast leer. Das Duodenum enthält eine ziemliche Menge schmutzig graugelber, kaum gallig gefärbter Flüssigkeit. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich eine geringe Menge dunkelgelber Galle.

Die Milz ist von geringem Umfang, die Kapsel durchsichtig, die Farbe blass, livide; das Gewebe schneidet sich derb, ist von braunroter Farbe, die Schnittfläche etwas körnig granuliert, das Gerüste deutlich sichtbar.

Die Leber ist in allen Durchmessern vergrössert; der frontale Durchmesser ist 27 cm, der Höhendurchmesser des rechten Lappens 20 cm, der des linken 14,5 cm. Die Kapsel ist stark gespannt, durchsichtig, die scharfen Ränder sind

etwas abgerundet, die Farbe ist hellgraugelblich, die Konsistenz fast butterartig, das Gewebe schneidet sich ziemlich weich, das Parenchym ist von gleichmässig blaugraugelber Farbe, die acinöse Zeichnung ist vollkommen verwaschen, die Schnittfläche von mattem Glanz, beim Darüberstreichen erhält man einen schmierigen Saft. Der Blutgehalt ist vollständig aufgehoben. In der Gallenblase sind nur Spuren einer grüngelblichen Galle. Das Gewicht der Leber ist 1900 gr.

Das Herz besitzt einen entsprechenden Umfang; an der Basis weist das Epicard einzelne fleckige Blutungen auf. Die Klappen der Aorta sind schlussfähig. Der rechte Ventrikel ist fast hühnereigross, sein Endocard durchsichtig, die Klappen sind blutig imbibiert, die Wandung ist von mässiger Dicke, namentlich in den inneren Schichten deutlich gelblich gefleckt. Durch das Endocard sieht man ziemlich reichliche, trüb gelbliche Flecken, offenbar herdförmige Entartungen. Die Lungenarterie ist ziemlich eng. Die Wandung des rechten Vorhofes hat eine beträchtliche Dicke, die Muskulatur ist etwas bräunlich verfärbt, von ziemlich normaler Konsistenz. Der linke Ventrikel ist etwas enger als der rechte und fast leer, sein Endocard ist durchsichtig; durch dasselbe sieht man zahlreiche, verwaschene, gelbliche Flecken, die gegen die Basis zu confluieren. Die Wandung ist von blass bräunlicher Farbe und gehöriger Dicke. Die Klappen sind zart, beweglich und blutig imbibiert Die Aorta ist eng, dünnwandig, auf der Intima der Aorta findet sich eine unregelmässige, gelblich fleckige Stelle. Der linke Vorhof weist keine Abweichung auf, das Endocard ist nur leicht getrübt, das Foramen ovale ist für einen Bleistift gut durchgängig. Es folgen die Masse des Herzens und der grossen Gefässe. Im hinteren Mediastinum sind reichlich hämorrhagische Infiltrate, ebenso auf der Hinterwand der Bauchhöhle, in der Umgebung der Wirbelsäule.

Die Nieren sind in ihrem Dickendurchmesser deutlich geschwellt. Sie schneiden sich mässig derb; die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche ist glatt, auf der Schnittfläche sind Rinde und Mark deutlich geschieden. Die Rinde ist von blassgelber, orangeartiger Farbe, die streifige Zeichnung ist vollkommen verwaschen. Der Blutgehalt ist normal, die Malpighi'schen Körperchen sind als kleine rötliche Pünktchen sichtbar, Beim Darüberstreifen erhält man reichlich trüben, etwas fettig glänzenden Saft. Die Pyramiden sind blassgelb, bräunlich, livide verfärbt und heben sich dadurch von der offenbar in Verfettung begriffenen Rinde ab. Im Hilus sind ebenfalls leichte Blutungen. Die linke Niere verhält sich in jeder Richtung ähnlich; sie ist auch geschwellt, besonders im Dickendurchmesser vergrössert, die Rinde ist verbreitert (bis 8 mm); auch hier sind die Malpighi'schen Körperchen sichtbar. Sie heben sich von dem graugelblichen Grunde deutlich ab; im Hilus einige Blutungen; die streifige Zeichnung ist vollständig verwaschen.

Im Magen findet sich eine geringe Menge trübgraubräunlichen Inhaltes, flüssiger Natur. Die Schleimhaut ist deutlich geschwellt, von trübgrauer Farbe, im ganzen ziemlich blutarm. In der Gegend der kleinen Curvatur finden sich kleine capilläre Hyperämien.

In den oberen Teilen des Dünndarmes ist ein ziemlich reichlicher, theeartiger, schwärzlicher, offenbar aus Blut bestehender Inhalt; ein gleicher Inhalt findet sich im Verlaufe fast des ganzen Dünndarmes. Die Schleimhaut selbst ist wenig gerötet und geschwellt; nach abwärts, gegen das untere Ende des Ileum, ist der Inhalt immer noch blutgemischt. Im Dickdarm ist ein gallig graugelb gefärbter Inhalt, die Schleimhaut ist blass.

Die linke Lunge ist von mässigem Umfang; unter der Pleura, besonders an der Lungenwurzel und zwischen den

Rippen, sind zahlreiche, schwärzliche Suffusionen. Die Lunge ist ziemlich blass, der Opperlappen ist lufthaltig, wenig blutreich, der Saftgehalt ist vermehrt, der ausgepresste Saft ist etwas ikterisch. Der Unterlappen ist blutreicher, der Luftgehalt entsprechend. In den grösseren Bronchien ist ziemlich reichlicher Schaum, die Schleimhaut ist schwach gerötet und etwas geschwellt. Die Lungenarterienäste sind fast leer. Die rechte Lunge verhält sich ähnlich wie die linke. Auch hier sind zahlreiche, blutige Suffusionen vorhanden. Der Oberlappen ist ziemlich stark ödematös, sein Blutgehalt mässig; der Unterlappen wie links; in den grossen Bronchien ist sehr reichlich Schaum von gelblicher Färbung.

Das linke Ovarium ist mit der Umgebung durch bindegewebige Spangen verwachsen; im rechten Ovarium findet sich ein ziemlich frisches Corpus luteum. Die Höhle des Uterus enthält teerartiges, dickflüssiges Blut. Der Uterus selbst ist ziemlich klein. Die Schleimhaut des Uterus ist leicht gerötet, sonst ziemlich glatt.

Im folgenden möge es mir nun gestattet sein, die nähere Besprechung der hier skizzierten Fälle zu verbinden mit einer kritischen Betrachtung der jetzigen Ansicht über die Phosphorvergiftung. Eine solche ist vielleicht insoferne gerechtfertigt, als die einzelnen neueren Anschauungen einerseits sich noch vielfach unvereinbar gegenüberstehen, andererseits nur in vielen kleinen oder grösseren Schriften zerstreut, nirgendwo übersichtlich zusammengestellt, niedergeschrieben sind. Es mag das seinen ganz natürlichen Grund darin haben, dass fast jeder der Forscher bei seiner Arbeit hauptsächlich einem Organ sein Hauptaugenmerk schenkte, die anderen aber mehr oder minder aus seinem Betrachtungskreis ausschaltete.

Am meisten interessieren uns bei der Phosphorvergiftung wohl die zwei Fragen:

1. Welche Veränderungen ruft der in den Körper aufgenommene Phosphor an den Organen und am Stoffwechsel hervor?

2. Wie erklären wir uns die tödliche Wirkung des Phosphors oder, mit anderen Worten, welches ist die eigentliche causa mortis bei der Phosphorvergiftung?

Beide Fragen führen uns über zu einer Betrachtung der allgemeinen Veränderungen bei der Phosphorvergiftung.

Wird der Phosphor per os aufgenommen, so findet man die erste bedeutendere Folge seiner Wirkung meist erst im Magen. Die Schleimhaut des Mundes und des Pharynx ist wohl selten ergriffen. Der Grund hiefür mag vielleicht die Hast sein, mit der das Gift verschluckt wird — es findet dann nicht die nötige Zeit zu einer Einwirkung — oder die zuerst von Ranvier experimentell nachgewiesene Eigenschaft des Phosphors, die Gewebe, mit denen er in Berührung kommt, nicht im Sinne eines Ätzmittels zu zerstören. Andererseits zeigten sich doch in manchen Fällen Veränderungen, wenn auch geringe, und zwar Affektionen der Drüsen, besonders der Follikel der Zunge und der Tonsillen. Der von Ranvier experimentell bewiesene Satz hat eben keine vollgültige Bedeutung, man muss ihn vielmehr dahin modifizieren, dass der reine Phosphor in Substanz zwar nicht immer im Sinne eines Ätzmittels die Gewebe, mit denen er in Berührung komme, zerstöre, dass er es aber da thue, wo der Sauerstoff der Luft gleichzeitig Zutritt habe, oder wo die Gewebe, die er berühre, drüsiger Natur seien. Andererseits aber könnte man wohl auch gegen die Auffassung keinen Einwand machen, wonach obige Drüsenveränderungen erst sekundär entstanden wären. Ranviers Versuche sind deshalb nicht ganz einwandfrei, weil einerseits die angewandten Phosphorstückchen nur stecknadelkopfgross waren, andererseits, weil die Versuchstiere meist nach kurzer Zeit zu Grunde gingen oder getötet wurden. Um auch diese Bedenken zu

beseitigen, stellte Karl Schubert neue Versuche an und fand, dass der Phosphor nicht anders als ein beliebiger indifferenter, aseptischer Fremdkörper, keineswegs aber wie ein Ätzkörper wirke, der unmöglich durch neu gebildetes Gewebe fest umschlossen und abgekapselt werden kann, wie es bei einem der Versuche sich zeigte, wo ein Phosphorstückchen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht wurde. Als Ätzkörper hätte der Phosphor in kurzer Zeit eitrige Einschmelzung und Perforation der Cornea hervorrufen müssen. Als solcher aber wirkt er bei Zutritt von Sauerstoff oder auf drüsige Organe.

In den mir vorliegenden Fällen finde ich nirgendwo eine Veränderung des oberen Digestionsapparates angegeben; aber Fridolin Marschall erwähnt eine fieberhafte Angina in der dritten Woche einer Phosphorvergiftung und erklärt sie als sekundär durch die Intoxikation bedingt, infolge Alteration der Blutmischung.

Wenn nun auch der Phosphor auf dem ersten Teil seines Weges, im Munde, Rachen und Speiseröhre, nicht viel Spuren hinterlässt, so sollte man doch vermuten, im Magen ein ausgeprägtes Bild seiner zerstörenden Wirkung zu finden. Zu dieser Annahme würden das häufige, selbst blutige Erbrechen und die oft sehr starken Magenschmerzen berechtigen. Aber man sieht sich bei der Autopsie enttäuscht; es findet sich lediglich eine katarrhalische Veränderung, schwereren oder leichteren Grades. Max v. Schleiss Löwenfeld schreibt darüber: „Die Magenschmerzen, besonders in der Fundusgegend, und das gegen Ende so vehemente, blutige Erbrechen, welche die stärkste Korrosion und Entzündung vermuten liessen, beförderten bei der Autopsie kein anderes anatomisches Substrat zu Tage, als die Zeichen eines ziemlich leichten Katarrhs, wie sie wohl auch ein gereichtes Brechpulver verursachen könnte.“

Im ersten Fall war die Magenschleimhaut diffus graurot, gut gefaltet und nur stellenweise injiziert, ohne Blutungen und Defekte. Der Inhalt des Magens war graurot. Hier hätte sich die primäre Phosphorwirkung deutlich zeigen müssen, da das Bild nicht durch die lange Dauer der Vergiftung verwischt war. Sie fehlte aber, weil sie von vorneherein nicht bestanden hatte.

Im sechsten Fall war die Schleimhaut etwas granuliert, gefeldert, sonst aber blass und leicht auf der Unterlage verschieblich; die Konsistenz war weich, der unterste Teil war maceriert und von einzelnen flachen Blutungen durchsetzt. Hier kann man nicht mehr von primären Wirkungen des Phosphors sprechen; denn der Verlauf erstreckte sich hier über zwölf Tage, also bereits ins subakute Stadium hinüber. Wäre aber die Maceration als primäre Ätzwirkung des Phosphors aufzufassen, so hätte man bei der Sektion auch eine Perforationsöffnung des Magens finden müssen. Diese konnte aber nicht nachgewiesen werden. Zudem fand Bollinger bei Phosphorvergiftungen, trotz vieler Sektionen, nie eine Geschwürsbildung im Magen. „Das spricht, nach seiner Ansicht, für die Theorie, dass der Phosphor als solcher ins Blut gelangen kann und nicht durch im Magen entstandene Oxydationsstufen wirkt.“ Die Maceration kann ebenso gut durch sekundären Zerfall der fettig degenerierten Magenschleimhaut entstanden sein.

Von Fall 7 ist nun allerdings eine deutliche Schwellung der Magenschleimhaut erwähnt. Damit ist nun aber noch nicht gesagt, dass es eine entzündliche Schwellung war; denn es heisst gleich darauf: von trübgrauer Farbe, ziemlich blutarm. Bei einer Entzündung wäre aber die Schleimhaut gerötet und blutreich. Die vermehrte Blutzufuhr war aber beschränkt auf ein paar kleine capilläre Hyperämien an der kleinen Curvatur. Es fand sich also auch hier nirgendwo ein deutliches

Merkmal von einer entzündlichen oder ätzenden Wirkung des Phosphors.

Eine sekundäre Veränderung setzt der Phosphor aber doch an der Magenschleimhaut, die von Virchow zuerst beschriebene Gastritis glandularis oder Gastradenitis phosphorica. Dabei degenerieren die Zellen der Magendrüsen fettig. Die Drüsen sind vergrössert, ihr Epithel füllt den Drüsenschlauch fast vollständig aus und jede einzelne Zelle ist gross, trübe, mit einer feinkörnigen Masse erfüllt. Später treten Fettkörnchen auf, die Zellen werden weich und es findet sich nur körniger Detritus. Nach Bollinger ist „die Fettdegeneration des drüsigen Apparates der Magenschleimhaut gleichwertig mit der Fettdegeneration der übrigen Organe und durch Allgemeinwirkung des Giftes zu erklären". Manche sind dafür, dass diese „fettige Degeneration entstehe infolge der mangelhaften Nutrition durch das kranke Blut, andererseits als ein entzündlich parenchymatöser Prozess anzusehen sei".

Diese Eigenart des Phosphors, den Magen direkt nicht anzugreifen, aber doch eine sekundäre fettige Degeneration seiner Drüsen hervorzurufen, charakterisiert ihn als Ernährungsgift, d. h. er wirkt erst, nachdem er ins Blut aufgenommen ist. Bei dieser Indifferenz des Phosphors gegen die Magenschleimhaut müsste noch ein Grund für das häufige und intensive Erbrechen aufgestellt werden. Auch hiefür suchte Meischner einen Erklärungsversuch aufzustellen. Demnach scheint „das Erbrechen in keinem engen Zusammenhang mit den Lokalläsionen zu stehen, weil gerade in solchen Fällen, wo der Darmkanal intakt war, das Erbrechen mitunter äusserst heftig auftrat. Da ferner das Erbrechen im Laufe der Krankheit anhält, gegen das Ende hin sogar an Häufigkeit zunimmt, so folgt daraus, dass es nicht bloss auf die Läsionen, welche nach dem Tode im Darmkanal gefunden werden, bezogen werden kann. Vielleicht, dass durch die anhaltende Ver-

dampfung des Phosphors die betreffenden Schleimhäute in eine Hyperämie versetzt werden, welche das Erbrechen zur Folge hat, nach der Resorption des Phosphors, bestimmt aber nach dem Tode wieder verschwindet. Ausserdem kann sich ein Einfluss auf die Nerven der Schleimhaut geltend machen, welcher das Erbrechen begünstigt und natürlich nur Folge von Phosphor im Magen ist".

Aus meinen Fällen geht hervor, dass Erbrechen fast ausnahmslos (nicht bei Fall 4), auch bei leichten Phosphorvergiftungen eintritt. Es setzt oft sofort nach der Aufnahme ein, wie in Fall 2, meist aber innerhalb kurzer Zeit (Fall 3 und 5), oder nach mehreren Stunden, wie in Fall 6 und 7. Die Häufigkeit des Erbrechens wäre abhängig von der Menge des aufgenommenen Phosphors. In keinem der genesenden Fälle trat nach dem fünften Tage noch Erbrechen auf. Hier ist es meist noch am selben oder dem folgenden Tag beendet. Es wurde fast jedesmal eine schmutzig oder gelbgrünliche, sauer reagierende, im Dunkeln leuchtende, nach Phosphor, respective Knoblauch riechende Flüssigkeit erbrochen. Im Fall 6 nahm das Erbrochene am achten Tage blutigen Charakter an. In den schwereren Fällen hält also das Erbrechen länger an und wird schliesslich, infolge der allgemeinen hämorrhagischen Diathese, blutig. Der rasche Eintritt des Erbrechens nach der Phosphoraufnahme spricht für die Ansicht, dass es bedingt sei durch Reiz, den der Phosphor auf die Nerven der Magenschleimhaut ausübt, und gegen die andere Ansicht, dass es hervorgerufen werde durch die destruktive Veränderung der Magenschleimhaut. Letztere Ansicht liesse sich aber trotzdem nicht so leicht von der Hand weisen, wenn nicht dagegen die Sektionsbefunde angeführt werden könnten.

Noch viel weniger können die lokalen Schmerzen auf jene leichten Läsionen im Darmkanal zurückgeführt werden, zumal da sich die Schmerzhaftigkeit vorzüglich in der Lebergegend

äussert. Diese Schmerzen finden sich fast bei allen, auch bei den nicht tödlich endenden Phosphorvergiftungen, z. B. in Fall 2 und 3. In genesenden Fällen nimmt aber ihre Intensität bald ab. Für diese Schmerzen nun fehlt bis jetzt jegliche stichhaltige Erklärung. Sie waren vielleicht schuld daran, dass man in früheren Zeiten, wo noch nicht bei jedem Vergiftungstod die Obduktion gemacht wurde, die Hauptwirkung des Phosphors im Darmkanal für eine Ätzwirkung hielt. Man glaubte, der Phosphor wird durch den im Magen vorhandenen Sauerstoff oxydiert und diese Oxydationsstufen wirkten auf alles, womit sie zusammenträfen, zerstörend ein. Diese Ansicht ist aber widerlegt, seitdem uns die vielen Sektionen gezeigt haben, wie sehr gering die Ätzwirkung des Phosphors im ganzen Intestinaltractus ist. Auch das gilt heutzutage nicht mehr als richtig, dass der Phosphor erst in Phosphorwasserstoff umgewandelt wird und dass somit der Phosphorwasserstoff das Agens wäre, welches bei Vergiftung mit Phosphor tödlich wirkte; man hat vielmehr gerade das Gegenteil behauptet, nämlich, dass der Phosphor nicht als Phosphorwasserstoff oder Phosphorsäure oder phosphorige Säure wirke, sondern dass bei Körpertemperatur Phosphor in organischen Sekreten löslich sei und als solcher resorbiert werde. „Er wirkt nicht als Sauerstoffräuber, sondern durch erhöhten Eiweisszerfall, bei verminderter Sauerstoffzufuhr, was zu Alteration des Stoffwechsels führen muss.“

In dem an den Magen sich anschliessenden Darmabschnitt fand sich bei den drei zur Sektion gelangten Fällen verhältnismässig wenig Veränderung. Die Schleimhaut war im grossen ganzen meist blass, graurot, manchmal mit einer zähen, dunkelbraunen Masse belegt, in allen Fällen war mehr oder weniger weit ausgedehnte Gefässinjektion vorhanden; letztere erstreckte sich in Fall 6 auch auf die Umgebung der vorgelagerten, also etwas geschwellten Follikel; sie waren von

hämorrhagischen Bögen umschlossen. Im Fall 7 führte eine übermässig starke Injektion wahrscheinlich zu Zerreissung von Gefässen; denn im Verlauf fast des ganzen Dünndarmes fand sich ziemlich reichlicher, teerartiger, schwärzlicher Inhalt. Die erwähnte Injektion der Schleimhaut ist mikroskopisch in der Regel deutlich nachzuweisen. Die Phosphorvergiftung soll eine venöse Hyperämie der Verdauungswege hervorrufen. Das Mikroskop zeigt uns ferner, dass im Duodenum das Epithel in grossen Massen abgestossen und fettig degeneriert ist. Das gleiche Schicksal trifft die Epithelien der Brunnerschen und Lieberkühn'schen Drüsen. Der übrige Dünndarm weist ähnliche Bilder auf. In keinem der drei Sektionsberichte finde ich erwähnt, dass im Darm Phosphor in Substanz gefunden wurde. Wohl ist in jedem auf den Phosphorgeruch hingewiesen. Man soll nämlich im Darminhalt des mit Phosphor vergifteten Menschen bis zum zehnten Tage nach der Vergiftung Phosphor beziehungsweise phosphorige Säure in nachweisbaren Mengen finden können. Diese Beobachtung ist nicht bloss an sich interessant, sie ist vielmehr von grosser Wichtigkeit für die Therapie bei Phosphorvergiftung; ferner „dient sie zum Beweise dafür, dass der Phosphor lange Zeit, aktiv wirksam und nicht zu höheren Oxydationsstufen übergeführt, im Darm verweilen kann. Der vorhandene Phosphor kann aber jederzeit resorbiert werden, wodurch die Vergiftung für längere Zeit unterhalten wird".

Der Dickdarm beweist noch mehr als der übrige Tractus intestinalis, dass die lokale Wirkung des Phosphors kaum anzuschlagen ist. Nirgendwo ist eine spezifische Einwirkung des Phosphors erwähnt. Er dient hier zu weiter nichts als lediglich zur Fortleitung der in den oberen Abschnitten des Darmes unter dem Einfluss des Phosphors entstandenen Produkte, sei es des infolge starker Blutungen schwärzlich gefärbten, teerartigen Kotes, oder des bei jeder Phosphor-

vergiftung vorhandenen, galligen, graugelb gefärbten Darminhaltes.

Interessant wäre es nun, zu wissen, um wieviel durch die fettige Degeneration der Magen- und Darmdrüsen die Absonderung der Verdauungssäfte vermindert und um wieviel dadurch die Verdauungskraft gesunken ist. Dass sie nicht mehr so gross ist, wie in gesunden Tagen, glauben wir mit Sicherheit annehmen zu dürfen, obwohl bei einer so eingreifenden Veränderung, wie sie der Phosphor im körperlichen Haushalt setzt, auch diese Behauptung schwer zu begründen ist. Wenn wir aber die Magen- und Darmsaftsekretion bloss nach der Leistungskraft oder dem Nutzeffekt beider bemessen wollen, dann finden wir wohl, dass diese fast ausnahmslos stark herabgesetzt ist. Indes erwähnt Max v. Schleiss-Löwenfeld von einem seiner Fälle: „Von klinischem Interesse sind in diesem Falle besonders auch das subjektive Wohlbefinden und der wahre Heisshunger der Patientin neben der grossen Indolenz von seiten des Magens, indem dieser die gereichte flüssige Nahrung, ja selbst auf Verlangen versuchsweise gereichtes Weissbrot nicht nur behielt, sondern sogar die Schmerzen hiedurch bedeutend herabgestimmt wurden; hätten nicht die Erfahrungen über den aufgetretenen Ikterus auf das Perniciöse des Leidens gewiesen, man wäre versucht gewesen, eine bessere Prognose zu stellen.“ Das ist nun allerdings ein seltsames Ereignis, dass bei einer Phosphorvergiftung das Hungergefühl gesteigert ist. Aber das bildet wiederum einen Beweis dafür, wie wenig bei der Phosphorvergiftung die Magenschleimhaut ergriffen sein kann. Die Sektion ergab hier die „Zeichen eines ziemlich leichten Katarrhs“. Ferner kam August Kluge, auf Grund von Versuchen, zu dem Resultat, dass sich bei den Verdauungsfermenten, Trypsin und Pepsin, eine Veränderung in ihrer Thätigkeit bei Gegenwart von Phosphor nicht konstatieren

lasse. In keinem meiner Fälle ist ein derartiger Heisshunger erwähnt. Es lag fast ausnahmslos das Verlangen nach Speise und Trank sehr darnieder. Nur in Fall 6 wurde am fünften Tage ein grosses Durstgefühl geäussert. Wenn also auch eine Veränderung der Verdauungssäfte fehlt, so kann die verminderte Verdauungskraft nur dadurch bedingt sein, dass durch fortschreitende fettige Degeneration der Magen- und Darmdrüsenzellen die quantitative Absonderung der Verdauungssäfte ständig abnimmt.

Eigentümlich ist die Thatsache, dass der Phosphor in den Organen, mit denen er unmittelbar nach der Aufnahme in Berührung kommt, z B. in Magen und Darm, verhältnismässig wenig Veränderungen veranlasst, hingegen in anderen, die er erst nach seiner Resorption passiert, alle Organbestandteile völlig vernichtet, wie z. B. in der Leber. Die Phosphorleber ist in der pathologischen Anatomie geradezu zu einem Typus geworden. Sie ist so charakteristisch, dass man fast aus ihr allein die Diagnose auf Phosphorvergiftung stellen kann.

Bald nach Aufnahme des Phosphors kann man eine Vergrösserung der Lebergrenzen feststellen. So ergab die Sektion des perakut verlaufenen ersten Falles, dass die untere Lebergrenze den Rippenbogen um vier Querfinger überragte; im siebenten Falle konnte die Vergrösserung bereits am zweiten Tage festgestellt werden. Die Leber überschritt in der Mammillarlinie den Rippenbogen zwei Querfinger breit, stand in der Medianlinie nur zwei Finger oberhalb des Nabels und im Laufe desselben Tages stieg sie herab bis zur horizontalen Nabellinie, am nächsten Tag, im Bereich des rechten Leberlappens, fast bis zur Spina anterior superior und in der Medianlinie bis Fingerbreit unterhalb des Nabels. Auch nach oben war die Vergrösserung nachzuweisen. Die Dämpfung stieg um einen Intercostalraum empor. Die Sektion ergab

ebenfalls eine in allen Durchmessern vergrösserte Leber, obwohl die Leberdämpfung vom vierten Tage ab an Grösse allmählich wieder abgenommen hatte. Die genesenden Fälle wiesen keine Vergrösserung der Lebergrenzen auf, wohl aber mehr oder minder starke Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. Letztere mag vielleicht doch in einer, wenn auch sehr geringen und physikalisch nicht nachweisbaren Leberschwellung, Überspannung und Zerrung der Leberkapsel bedingt sein.

Die Lebervergrösserung mag primär vielleicht durch eine Hyperämie bedingt sein, die durch die Phosphorvergiftung ja auch in den Verdauungswegen hervorgerufen werden soll, sekundär aber wird sie sicher durch die Veränderungen veranlasst, die der Phosphor am Leberparenchym setzt. Es handelt sich hier um eine primäre Fettinfiltration. Dadurch wird die Leber gross, trübe, teigig, die Zeichnung der Acini bleibt aber noch deutlich. Es ist experimentell erwiesen, dass der Fettgehalt der Leber bei Tieren im Hungerzustand unter dem Einfluss der Phosphorintoxikation steigt, während der Fettgehalt anderer Organe abzunehmen scheint. Lange Zeit bekämpften sich verschiedene Autoren. Die einen erklärten die Phosphorfettleber für eine Infiltrations-, die anderen für eine Degenerationsfettleber. Das ist aber ein Kampf, der einer besseren Sache würdig wäre. „Es handelt sich, nach Bauer, um eine primäre Fettinfiltration. Das Fett wird überall gebildet und entsteht zum grössten Teil wohl in anderen Organen. Durch Infiltration gelangt es in die Leber. Hier entsteht dann noch weiter, durch Behinderung der Zellen in der Ausübung ihrer physiologischen Funktion und dann noch durch die gleichzeitig sich entwickelnde Ernährungsstörung, ein sekundärer Zerfall, eine sekundäre fettige Degeneration der Zellen. Neben Fettinfiltration findet also noch fettiger Zerfall der Leberzellen statt.“ Dass hier primär eine

Fettinfiltration vorliegt oder, mit anderen Worten, dass das in der Leber angehäufte Fett in erster Linie aus den Fettdepots des Körpers stammt, hat Rosenfeld experimentell nachgewiesen. Über diese Versuche veröffentlicht er in einem Originalartikel der M. M. W. Nr. 1 des Jahrganges 1902 auf Seite 17: „Auf folgende Weise gelang es mir — im Verfolg einer Idee Lebedeffs —, nachzuweisen, dass die Fettleber der Phosphortiere dadurch zu stande käme, dass schon vorhandenes Fett aus den Depots unter der Haut und in den Bauchfellfalten in die vergiftete Leber wandere. — Wenn man diesen Vorgang in einem gewöhnlichen Hunde inszenierte, so war an dem Fett, welches sich in der Leber fand, natürlich nicht zu unterscheiden, ob es eingewandertes oder an Ort und Stelle entstandenes Fett sei. In jedem Falle musste es Hundefett sein. Anders, wenn wir den Versuch unter folgenden Bedingungen vornahmen. Durch Unterernährung und Hunger wurde ein Hund maximal fettarm gemacht, dann wurde er mit Fleisch und einer fremden Fettart, z. B. Kokusfett, stark gefüttert. Das Tier setzte nunmehr in seinen Fettlagern das fremde Fett an. Wenn man ein solches Tier mit Phosphor vergiftete, so lag die Sache wesentlich anders als bei einem gewöhnlichen Hunde. War das Fett, welches sich in der Leber durch die Phosphorvergiftung anhäufte, aus Eiweiss entstandenes Fett, so musste es unbedingt Hundefett sein; war es aber aus den Fettdepots in die Leber hineingewandert, so musste es, da in den Fettdepots nur jenes fremde Fett zu finden war, eben dieses, d. h. Kokusfett, sein. Im letzteren Sinne fiel der Versuch aus. Es gelingt ebenso mit Hammeltalg oder mit Leinöl, welche Fette alle ihre Hauptcharaktere, sowohl bei der Deposition in die Fettlager als bei der nachherigen Wanderung in die Leber, nicht wesentlich ändern.“ Dieser kleine Abschnitt aus dem hochinteressanten Artikel über die Biologie des Fettes wurde hier

deshalb ausführlicher angeführt, weil er einerseits die Versuchsanordnung deutlich beschreibt und weil er einen strittigen Punkt über die Entstehung des Fettes bei der Phosphorvergiftung enthält, und uns später deshalb nochmals interessieren wird. — Ein weiterer Beweis für die Infiltrationstheorie, wenigstens in den ersten Stadien der Phosphorvergiftung, ist darin gegeben, dass eine Vermehrung des Gewichtes der Leber stattfindet und zwar, wie man bei mit Phosphor vergifteten Tieren gefunden hat, auf Kosten des Fettes, d. h. es findet eine vermehrte Einwanderung von Fett oder fettbildenden Bestandteilen nach der Leber unter dem Einfluss des Phosphors statt. Die Fettablagerung beginnt zuerst in der Peripherie des Acinus, um dann allmählich nach dem Centrum weiter zu wandern.

Die Experimente zeigen uns also, dass die primäre Veränderung der Phosphorleber in einer Fettinfiltration besteht. Es wäre nun aber eine Einseitigkeit, wenn wir uns der Ansicht verschliessen würden, dass dort, wo anfänglich infiltriertes Fett zu finden ist, später fettige Degeneration Platz greift. Wir brauchten ja bloss aus der Leber eines tödlich endenden Falles das Fett durch Auskochen mit Äther entfernen und dann davon einen mikroskopischen Schnitt betrachten. Wir sehen nirgendwo mehr deutliche Acini, die Zellen sind zum grössten Teil nicht nur mit Fett bis zum Platzen angefüllt, sondern lösen sich vielfach in Fettropfen auf. Dort, wo das Fett durch den Äther ausgezogen wurde, finden sich Lücken, mitten im Parenchymgewebe. Die Färbung der Kerne weicht fast durchweg von der ab, die normale Leberzellenkerne bei demselben Verfahren annehmen; häufig sind sie gar nicht färbbar, vielfach nur teilweise, und zeigen dadurch deutlich, dass sie abgestorbenen Zellen angehören. Hätten wir es bloss mit einer Fettinfiltration zu thun, so müssten wir nach Entfernung des Fettes normales Lebergewebe sehen. Solche Bilder bekommen wir aber hier nicht.

Tierversuche haben auch ergeben, dass das anfänglich massenhaft infiltrierte Fett in der Leber schliesslich wieder abnimmt; denn die stärkste Fettansammlung in der Leber findet sich nicht bei jenen Tieren, welche am längsten die Phosphorvergiftung überleben, sondern gerade bei denen, welche eine kürzere Lebenszeit hinter sich haben. „Der Höhepunkt der Erscheinungen liegt zwischen 42 und 60 Stunden. Nach 60 Stunden aber wird die Fettmenge in den Organen bedeutend geringer. Die Verfettung der Leber setzt mit 36 Stunden ziemlich stark ein, steigt bis zu 42 Stunden sehr hoch, um dann allmählich wieder abzufallen, so dass nach sieben Tagen kein Fett mehr zu finden ist.“

Abgesehen davon, dass die oben angeführte Zeit des Tierexperimentes nicht ganz stimmt für den Fall 7, trat auch hier vom fünften Tage an eine nachweisbare Leberverkleinerung auf. Auch im Fall 6 konnte sie klinisch und bei der Sektion nachgewiesen werden. In der Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin, Bd. 33, Seite 61, ist ebenfalls ein solcher Fall erwähnt. Es heisst dort: „Die Verkleinerung der Leber in diesem Fall muss man sich so erklären, dass wohl derselbe Prozess, wie gewöhnlich, stattfand, aber das Fett grösstenteils durch das Blut aufgenommen und weggeführt wurde. Dafür spricht auch der Befund, dass auf dem Blute der Schenkelvenen Fettaugen schwammen.“ Die Lebervergrösserung bei Phosphorvergiftung ist also kein sicherer Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose der akuten gelben Leberatrophie, da sie manchmal auch verkleinert ist. Dass die Phosphorleber für gewöhnlich vergrössert und nicht atrophisch erscheint, ist nur daraus zu erklären, dass der Tod zu schnell eintritt, als dass das Fett resorbiert werden könnte. In meinen drei hier in Betracht kommenden Fällen ist jedesmal eine deutliche, fettige Degeneration der Leber nachgewiesen worden.

Mit vollem Rechte erwarten wir bei einem solchen Zustand der Leber auch Störungen in ihrer Funktion. Das auffallendste Zeichen ist der Ikterus. Er ist in fast allen schwereren Fällen vorhanden, die nicht perakut verlaufen, und in 74,4% der tödlich endenden Vergiftungen. Im Falle 1 fehlte er, dagegen trat er in Fall 6 und 7 sehr stark auf. Die übrigen Fälle blieben davon verschont. Sie genasen auch alle. Man hat eine Zeit lang im Ikterus einen Anhaltspunkt für die Stellung der Prognose haben wollen. Sobald Ikterus auftrat, prophezeite man einen ungünstigen Ausgang. Man hat aber bald mehrere Ausnahmen gesehen.

Über die Entstehungsursache des Ikterus bei Phosphorvergiftung bestehen ebenfalls Meinungsverschiedenheiten. Bollinger schreibt darüber: „Die Ursache des Ikterus bei der akuten Phosphorvergiftung ist zu suchen in dem Verschluss der Gallenwege durch das katarrhalische Sekret, der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut, wozu die Continuität des Ductus choledochus nicht notwendig. Zum Zustandekommen des Ikterus sowohl bei akuter Leberatrophie als auch bei Phosphorvergiftung ist ausser dem mechanischen Moment, das seinen Sitz in den feinen Gallenkanälen hat, notwendig, dass der Zerfall und die Fettdegeneration der Leberzellen nicht zu weit fortgeschritten seien. Es muss ein gewisser Grad von Gallenbildung vorhanden sein. Die Galle gelangt bei Verschluss der Anfänge des Gallenkanalsystems, ohne dass ein Verschluss oder Hindernis in der Portio intestinalis ductus choledochi notwendig ist, auf dem Wege der Resorption durch die Lymphgefässe in den Körper und veranlasst den allgemeinen Ikterus.“ Also die eine Theorie ist die, dass der Ikterus entstehe durch primäre Anstauung der Galle in den durch katarrhalische Schwellung verengten Gallengängen und sekundäre Aufnahme dieser Galle durch die Lymphgefässe der Leber in den Körper. Der Ikterus wäre demnach ein

Resorptionsikterus. Ausserdem könnte aber noch die Fettleber an sich ein Grund zur Entstehung des Ikterus sein. Durch Vergrösserung der Parenchymzellen bei der Fettinfiltration kann eine Kompression der kleinen Gallengänge und somit eine Stauung des Sekrets in den ersten Anfängen herbeigeführt werden. Eine andere Ansicht ist die, dass der Ikterus entstehe durch gleichzeitige interlobuläre und interstitielle Bindegewebswucherung. Gegen letztere Ansicht führt Bollinger an: „Weder die Untersuchung des frischen Organs lässt eine Wucherung des interstitiellen Gewebes erkennen, noch lässt sich an feinen, mit Karmin oder Silber behandelten Schnitten irgend eine Kernwucherung erkennen.“

Auch durch gleichzeitig bestehende Duodenitis wollte man sich die Entstehung des Ikterus erklären. Aber das ist nicht die konstante und alleinige Ursache des Phosphorikterus.

Grundverschieden von dieser Ansicht ist die zweite, dass der Phosphorikterus hämatogenen Ursprungs sei. Man hält sich zu diesem Schluss berechtigt durch die Ergebnisse der Injektionen von Phosphoröl ins Blut. Der Phosphor zerstört nun allerdings sowohl in Substanz als in seinen Oxydationsstufen die Blutkörperchen, wo er sie trifft. „Man sieht neben den farblosen Blutkörperchen beim ruhig Stehenlassen schwarze Detritusmassen, die sich nach dem Gesetze der Schwere absetzen. Diese schwarzen, teerartigen, schmierigen Massen können nichts anderes sein, als zersetzte Blutkörperchen.“

Dagegen könnte man nun folgende Überlegung machen. Es ist doch nicht günstig, die Resultate einer intravenösen Phosphorinjektion mit einer solchen durch Resorption vom Darmkanal aus zu vergleichen, und das ist doch der gewöhnliche Weg bei Phosphorvergiftung. Wenn man daraus auf die Entstehung des Ikterus schliessen möchte, so dürfte von mancher Seite der Einwurf gemacht werden, es gleiche dieser

Versuch einem solchen, der angestellt wird, um die Wirkung eines bestimmten Giftes zu sehen, wobei aber gleich soviel gegeben wird, dass es durch vorzeitige Vernichtung des ganzen Organismus seine spezifische Wirkung nicht mehr entfalten kann. Einigermassen gerechtfertigt wäre dieser Vergleich vielleicht noch deshalb, weil ja auch bei der Resorption vom Magendarm aus der Phosphor zuerst zur Leber, also noch in konzentrierter Lösung, geführt wird. Aber soweit kann man doch nicht ohne weiteres gehen, dass man behauptet, der Phosphor müsse, per os genommen, dieselbe Wirkung in der Leber haben, wie dann, wenn man ihn intravenös injiziert. Bauer sagt darüber [in seiner Schrift „Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung“ S. 66]: „Es ist vollkommen richtig, dass nach der Einspritzung von viel, in Öl suspendiertem, Phosphor in eine Vene, nach dem Austreten des Qualms des oxydierten Phosphors im Atem, aus den Luftwegen häufig eine blutige, lackfarbige Flüssigkeit ohne Blutkörperchen entleert wird; es ist aber unrichtig, dass der Phosphor aus den Blutkörperchen das Hämoglobin aufnimmt und durch Umwandlung desselben der Ikterus entsteht. Das Auftreten des Ikterus kann einfach von der mehr oder minder raschen Entwicklung der Fettleber abhängig sein.“

Wenn man das gelten lässt, ist man nicht mehr genötigt, den Phosphorikterus als hämatogenen Ikterus erklären zu müssen. Dazu liegt auch gar kein Grund vor. Wenn behauptet wird, dass gegen den Resorptionsikterus die Eigentümlichkeit spreche, dass der Ikterus oft erst in späterer Zeit auftrete, wo doch viele oder die meisten Leberzellen vermöge ihrer vorgeschrittenen fettigen Degeneration keine Galle mehr absondern können, so kann hiegegen angeführt werden, dass die Verzögerung des Ikterus wohl dadurch hervorgerufen wird, dass „die Veränderungen in der Leber unmittelbar nach der Vergiftung im ganzen bedeutender sind als in späteren Stadien,

wo das aufgenommene Gift zum Teil wieder ausgeschieden wird und dass dadurch wahrscheinlich ein Stadium der Acholie erzeugt wird". Im übrigen nimmt zwar der Ikterus anfänglich von Tag zu Tag zu; es wäre also bei zunehmender fettiger Degeneration eine Mehrbildung von Gallenfarbstoff vorhanden. Doch das trifft nur bis zu einem gewissen Masse zu. Denn die klinische Beobachtung lehrt, dass der Ikterus anfänglich zwar von Tag zu Tag intensiver wird, dass aber in späteren Stadien, wo man auf eine weit fortgeschrittene fettige Degeneration der Leber schliessen kann, seine Intensität abnimmt oder doch sicher nicht mehr zunimmt. Dafür sind Beweise genug in der Literatur niedergelegt, am wichtigsten für mich ist aber, dass man die gleiche Beobachtung an mir zur Verfügung stehenden Fällen (Fall 6 und 7) gemacht hat. Von Fall 6 steht am zwölften Tage erwähnt: Der Ikterus besteht fort, es heisst aber nicht, wie am neunten Tage, nimmt an Intensität zu; es ist vielmehr noch am selben Tag festgestellt worden, dass seine Intensität nicht zugenommen hat. Von Fall 7 wurde bereits am vierten Tag gefunden, dass die ikterische Verfärbung der Sclera, sowie jene der Haut nicht stärker geworden sei. — Gegen den hämatogenen Ursprung spricht ja gerade das spätere Auftreten des Ikterus. Denn entstünde der Ikterus durch Zerstörung von Blutbestandteilen, so müsste er doch sehr bald, spätestens noch am Tage der Aufnahme des Phosphors, auftreten. Denn die Resorption nimmt jedenfalls gleich nach der Einführung in den Organismus ihren Anfang, und wenn der Phosphor in irgend einer leicht löslichen Form aufgenommen wird, ist sie wohl mit dem ersten Tag fast beendet. Dafür spricht der Verlauf des ersten Falles. Der Ikterus ist aber sehr häufig erst am fünften oder sechsten Tage bemerkbar, in Fall 6 erst am siebenten, in Fall 7 am vierten Tage. Wie stark müsste dann erst der Ikterus bei perakut verlaufenden Fällen sein! Hier ist doch

sicher Phosphor genug und in leicht löslicher Form vorhanden, um auch in ganz kurzer Zeit, etwa innerhalb eines Tages, soviel Blutkörperchen zu zerstören, respektive soviel Hämoglobin frei zu machen, dass ein hämatogener Ikterus entstehen könnte. Und doch sehen wir fast bei gar keinem so verlaufenden Falle Ikterus auftreten. Auch hiefür kann ich wieder einen Beweis anführen, wenn ich den Fall 1 citiere. Hier könnte man allerdings entgegnen, dass bei solchen Fällen die Zeit zur Entstehung des Ikterus zu kurz sei. Aber, mit welchem Recht? Der Phosphor rückt ja doch auf dem Wege der Blutbahn zum Körper vor. Er findet genügend Zeit zur Resorption und zum vernichtenden Einfluss auf den Organismus; warum sollte sie gerade für die Einwirkung auf das Blut zu kurz sein? Angenommen, es wäre die Ursache in der Blutveränderung gelegen, wie würde man sich dann die Genesung mancher Phosphorvergiftungen erklären? Hier tritt doch auch manchmal ein sehr intensiver Ikterus auf, so dass das Blut in seiner grösseren Menge stark verändert sein müsste. Daraus folgte aber eine Ernährungsinsufficienz, es würde zu wenig Sauerstoff den Zellen zugeführt und es bliebe dort zu viel Kohlensäure angehäuft. Es müsste dann wohl jeder Fall tödlich enden, der mit einem nur mässig starken Ikterus einherginge. — Es liesse sich vielleicht noch manches anführen, was gegen den hämatogenen und für den Resorptionsikterus spräche. Oswald Kohts erwähnt noch: „Dass es ein Resorptionsikterus ist, kann nicht mehr bestritten werden, seitdem der Übergang von Gallensäuren in den Harn festgestellt ist.“ Man weiss nur noch nicht ganz genau, welche von den vielen Veränderungen in der Leber die eigentliche Ursache des Ikterus ist und wo genau der Sitz dieser Ursache liegt.

Die einen meinen, die Ursache liege peripher, an der Mündungsstelle des Ductus choledochus; es ist vielleicht ein

Duodenitis die Ursache. Bei intensiverem Ikterus fand sich nämlich häufig die Gallenblase und der Ductus choledochus strotzend mit Galle gefüllt, die Portio intestinalis des Ductus choledochus blass, kaum gallig gefärbt, das Duodenum mit schleimigen zähen Massen erfüllt, die jeder galligen Färbung entbehrten. — Insoferne hat diese Ansicht einige Berechtigung, als bei Phosphorvergiftung immer, gleichviel, ob der Phosphor vom Magen oder Mastdarm oder subcutan in den Organismus gebracht wird, Affektionen des Darmes, speziell des Duodenum, vorhanden sind. Ob jedoch hierbei immer auch der Ductus choledochus mitergriffen und soweit verengt ist, dass Gallenstase eintritt, ist nicht vollkommen sicher. Fall 7 spricht wenigstens dagegen. Es heisst hier im Sektionsprotokoll: „Nach Eröffnung des Duodenum findet sich in demselben eine ziemliche Menge schmutzig, graugelber, kaum gallig gefärbter Flüssigkeit; bei Druck auf die Gallenblase entleert sich eine geringe Menge dunkelgelber Galle.“ Hier blieb also der Ductus choledochus durchgängig. Wir finden demnach bei Eröffnung der Gallenblase an Inhalt nur Spuren einer grüngelblichen Galle. In Fall 6 war die Menge der angesammelten Galle etwas grösser, 4 ccm, aber immerhin noch nicht so reichlich, dass man von einer strotzend gefüllten Gallenblase sprechen konnte. Andere führen dagegen, mit mehr Recht, Experimente an, die darauf hinweisen, dass bei Gallenblasenfistel nach Phosphorvergiftung doch Ikterus auftritt (Gallenfarbstoffreaktion im Harn). Deshalb kann die Ursache des Ikterus nicht an der Mündungsstelle des Ductus choledochus gelegen sein, sondern nur weiter oben. Das secernierende Sekret gelangt also gar nicht in die grossen Gallengänge oder Gallenblase. — Hier wäre noch die Ansicht Lewins am Platze, wonach der Ikterus dadurch veranlasst würde, dass durch die Anfüllung der Leberzellen mit Fett die Blutbewegung behindert und somit die Ausscheidung der

Galle wesentlich beeinträchtigt würde. Für eine Cirkulationsstörung spricht noch, dass Frerichs manchmal sogar Varicositäten auf der Leberkapsel fand.

Über die zweite Funktion der Leber, die Aufspeicherung von Glykogen, haben Experimente gelehrt, dass auch bei Phosphorvergiftung, wie bei anderen Vergiftungen, das Leberklykogen rasch bis auf geringe Spuren schwindet. Diese Beobachtung ist für die Physiologie von grosser Wichtigkeit. „Es spricht das nämlich für die Ansicht Claude-Bernards, dass ein geringer Teil des Glykogen in der Leber als Reservefond fungiere, in den Zeiten, wo durch gesteigerten Stoffwechsel grössere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Leber gestellt werden. Und nicht nur bei Vergiftungen, sondern auch bei allen möglichen anderen, das Leben bedrohenden Gefahren, desgleichen bei Hitze und Kälte, finden wir dieses Verfahren wieder."

Auch die harnstoffbildende Eigenschaft der Leber scheint bei der Phosphorvergiftung nicht sonderlich geändert zu sein. „In zahlreichen letal endenden Fällen kommt es zwar zu einer oft enormen Ammoniakausscheidung (Engelien, Münzer) und entsprechender relativer Verminderung des Harnstoffes. Das erklärt sich aber so, dass bei dem Zerfall der Zellen saure Produkte (Milchsäure, Schultzen und Riess, Araki u. a.) reichlich gebildet werden, die Alkali zur Bindung bedürfen. Dass die vermehrte Ausscheidung von Ammoniak auf gesteigerte Säurebildung zu beziehen und nicht etwa als Störung der harnstoffbildenden Eigenschaft der Leber anzusehen ist, lehren Münzers Versuche, wonach durch Einfuhr von Alkali die Ammoniakmenge verringert wird und beim Kaninchen, das nicht die Eigenschaft besitzt, bei Säurevergiftung Ammoniak zu bilden, nach Phosphorvergiftung keine Vermehrung desselben im Urin sich zeigt."

Wenn der Phosphor vom Magen und Darm aus resorbiert

wird, so gelangt er zunächst und in stärkster Konzentration zur Leber. Was hievon die Leber zurückhält, das zu wissen wäre hochinteressant. Dass hier etwas zurückbleibt, darauf lässt einmal die sehr viel geringere Veränderung der übrigen Organe, ferner die Thatsache schliessen, dass die Leber auch sonst manche Stoffe zurückhält. Sie wirkte also hier in geringem Grade, ähnlich den Nieren, als Filtrationsorgan, zum Besten der übrigen Organe, aber zu ihrem eigenen Verderben. — Von da gelangt der Phosphor durch den portalen Kreislauf zum rechten Herzen, zur Lunge, zum linken Herzen und in den grossen Kreislauf und damit zu jeder Zelle des ganzen Körpers. — Dass nun gerade die Leber zuerst und am intensivsten, dann das rechte Herz, später das linke von der der Phosphorvergiftung so charakteristischen Veränderung betroffen wird, ist damit eigentlich erklärt. „Es liegen hier gewiss dieselben Gründe vor, wie bei der Bindegewebswucherung um die Lebergefässe bei reichlichem Genuss von Alkohol; der Einfluss des Giftes ist hier ein wirksamerer, weil seine Lösung konzentrierter ist.“ Also trotz der geringeren Konzentration und der kurzen Zeit, die sie jedesmal im Herzen weilt, übt sie doch auch hier ihren zerstörenden Einfluss aus. Jedenfalls kann man auch hier nicht von einer direkten, primären Einwirkung der Phosphorlösung sprechen, sonst müsste ja doch das Endocard zuerst und am meisten verändert sein. Das trifft aber nicht zu. Der Grund liegt vielmehr in einer Ernährungsstörung der Herzelemente.

Man hat hier einen analogen pathologischen Befund, wie an der Leber. Die Muskelschläuche sind teils mit Fett überladen, wobei die Kerne und stellenweise die Querstreifung noch erhalten sind, teils sind sie bereits völlig in Fett aufgegangen. Dementsprechend fehlen auch Quer- und Längsstreifung und Kerne überall. Sie gleichen mit Körnchen und Tröpfchen gefüllten Säckchen. Makroskopisch ist das Herz

weich, schlaff, brüchig, trüb, gelbbraun (Fall 6 und 7), teilweise blass (Fall 1), mit fleckig gelblichen Partien (Fall 1 und 7), oft mit deutlich netzförmiger Fettzeichnung versehen. Das Endocard ist in der Regel nur sehr wenig verändert. Es weist höchstens die, auch allen übrigen Organen zukommende, ikterische Verfärbung (Fall 6) und einzelne Blutaustritte (Fall 6), manchmal kleine Trübungen auf (Fall 1 und 7). Die Klappen teilen das gleiche Schicksal (Fall 7).

Nicht ohne Einfluss kann natürlich diese destruierende Veränderung des Herzens auf seine Funktion sein. Die fettig entartenden Muskelfasern büssen ihre Elastizität und bald auch ihre Kontraktilität ein, das Herz verliert an Turgor, es wird schlaffer und dilatiert. Zuerst macht sich dies besonders am rechten Herzen bemerkbar. In Fall 7 konnte am vierten Tage eine Dilatation des rechten Ventrikels bis zum rechten Sternalrand nachgewiesen werden, am fünften hatte sie nochmals um ein Geringes zugenommen. Entsprechend dem Grade dieser Dilatation werden die Klappen nicht mehr im stande sein, die Lumina zu decken; es tritt eine relative Insufficienz ein. Diese aber beeinflusst wieder die Gefässfüllung und den veränderten Charakter der Herztöne. Erstere wird sich bemerkbar machen als Stauung, zunächst im Lungenkreislauf, und in ihren Folgen, dyspnoisches Atmen (Fall 6), später auch im grossen Kreislauf. Ein weit wichtigerer Faktor ist aber das Sinken des Blutdruckes. Hieran ist weniger die Klappeninsufficienz schuld als vielmehr die grosse Herzschwäche. Das Herz vermag nicht mehr seiner Funktion zu genügen: die Differenz des Blutdruckes zwischen arteriellem und venösem Blutkreislauf aufrecht zu erhalten. Der Druck im venösen Kreislauf steigt, der im arteriellen sinkt, bis der Unterschied zwischen beiden nur mehr ein kleiner ist. Damit fällt auch die mannigfache Funktion des positiv arteriellen Druckes weg, z. B. Ausscheidung von Nährflüssigkeit für die Zellen aus den

Blutgefässen, Beförderung der Lymphcirkulation u. s. w.; an seine Stelle treten Stauungserscheinungen, Ödeme (in Fall 6 an oberen und unteren Extremitäten), selbst periphere Gangrän. In der Wiener klinischen Wochenschrift erwähnt J. Vollbracht: Bei einem 20jährigen Dienstmädchen, bei dem sich klinisch die Erscheinungen einer subakuten Phosphorvergiftung erkennen liessen, zeigte sich kurz vor dem tödlichen Ausgang eine Gangrän des rechten Fusses. In den zugehörigen Gefässen liess ein Thrombus sich nicht auffinden. In einem zweiten Fall von Phosphorvergiftung fand sich ebenfalls beginnende Gangrän der unteren Extremitäten, des rechten Ellenbogens, sowie symmetrischer Hautstellen an den Nates. Diese Gangrän entsteht infolge schwerer Kreislaufstörungen, welche im Gefolge der Phosphorvergiftung zu stande kommen. Die Gefässwände werden im Verlaufe der letzteren hochgradig geschädigt, während die gleichzeitig einsetzende fettige Degeneration des Herzmuskels eine weniger wichtige Rolle zu spielen scheint. Begünstigend für das Eintreten der Gangrän wirken Enge des arteriellen Systems, sowie natürlich der Druck auf umschriebene Hautstellen.

„Der mittlere Blutdruck wird bei Säugetieren langsam aber stetig herabgesetzt, bis er endlich, infolge des eingetretenen Herzstillstandes, bis zur Abscisse sinkt."

Hierüber liegen nur im Falle 7 einige Notizen vor. Demnach wäre, wenn man den mittleren Blutdruck auf 120 setzt, hier bereits am ersten Tage nach der Vergiftung derselbe fast auf die Hälfte herabgesunken. Über die nächsten Tage liegt leider nur eine ungefähre Schätzung vor. Es war die Senkung nur mehr gering, und über die letzte Zeit fehlt jede Angabe.

Die Störung der Herzthätigkeit und im normalen Blutdruck zeigt sich auch deutlich im Verhalten des Pulses. In Fall 1 gibt uns der Puls gleichsam eine Anweisung, wo wir

in perakut verlaufenden Vergiftungen die intensivste Einwirkung des Phosphors zu suchen haben. Hier war der Puls von Anfang an klein, nach drei Stunden war er schon sehr klein und nach sechs Stunden bereits schwer fühlbar. Die Sektion ergab aber in keinem Organ als im Herzen eine so intensive Veränderung, die den raschen Exitus zu erklären vermöchte. In den beiden anderen schweren Fällen war der Puls anfänglich etwas klein, weich und frequent, dabei aber noch regelmässig. Beiden gemein war eine fortwährende Zunahme der Frequenz bis zur flatternden, kaum mehr fühlbaren Welle. Die Qualität war hier, wie leicht denkbar, wechselnd, ebenso die Regelmässigkeit. In leichteren Fällen weicht der Puls fast gar nicht von der Norm ab; er ist höchstens anfänglich etwas beschleunigt, wie in Fall 2. — Im allgemeinen haben wir bei schwereren Fällen die gleichen Erscheinungen, wie bei einem insufficient werdenden Herzen. Es sucht die minderkräftige Leistung in der Zeiteinheit durch raschere, wenn auch noch oberflächlichere Arbeit zu ersetzen, bis es schliesslich im Stadium eines pauselosen Wogens und der schliesslichen Ermüdung angelangt ist. Dass hiedurch die Cirkulation schwer geschädigt wird, ist selbstverständlich. Hand in Hand damit geht aber auch eine Störung der Ernährung aller Zellen. Entsprechend der allmählich entstehenden Herzerweiterung und Schwäche verlieren die Herztöne an Reinheit und Stärke. So konnte im Fall 7 bereits am Tage der Aufnahme, also an dem der Vergiftung folgenden Tage, der erste Ton an der Spitze als etwas unrein bezeichnet werden. Am vierten Tage waren die Töne bereits sehr leise, die zweiten Arterientöne betont. Noch am selben Tage war ein systolisches Geräusch auch über der Basis zu hören, der zweite Pulmonalton war klappend. Am fünften Tage, wo die Herzkraft bis zum Erlöschen sank, war auch die systolische Unreinheit der Töne an der Spitze nur mehr undeutlich. Es

glich das Ganze mehr einem Blasen als einem Ton. Dasselbe war auch an der Basis und über dem Sternum zu hören. „Es werden also die Herztöne immer schwächer und schwächer. Dabei verliert sich auch sehr bald der Unterschied zwischen dem ersten und zweiten Herzton, schliesslich wird der Herzton gar nicht mehr wahrgenommen, die Gliedmassen werden kühl, und so geht es fort bis zum Tode."

Zum Zustandekommen dieser schweren Herzerscheinungen helfen zahlreiche Ursachen zusammen. Einmal kann die, auch in Fall 6 und 7 nachweisbare, vermehrte, teils seröse, teils blutig gefärbte Exsudation in den Herzbeutel, ins Mediastinum und die Pleurahöhlen mechanisch die Herzthätigkeit erschweren oder sogar zum Teil behindern. Andererseits ist es aber unwahrscheinlich, dass der intensive Ikterus ohne Einwirkung auf die Herzthätigkeit ist. Es ist doch durch Experimente erhärtet, dass durch Einspritzung von gallensauren Salzen ins Herz zuerst kurz vorübergehende Vermehrung der Herzschläge, dann Verlangsamung bewirkt wird. Dasselbe erfolgt, wenn man diese Substanzen direkt in das Blut einspritzt; doch tritt hier das anregende Stadium sehr zurück. Diese Eigentümlichkeit erklärt sich so, dass die gallensauren Salze die Ganglienzellen zuerst reizen, dann schwächen. Dass die Wirkung eine auf die Ganglienzellen abzielende ist, kann man beweisen mittels Durchschneidung der Nervi vagi. Sie hat eben keinen Einfluss auf diese Erscheinung. — Nun aber müsste, wenn der Ikterus die alleinige Ursache des Herzstillstandes wäre, die Zahl der Herzschläge beständig abnehmen; der Verlauf ist aber geradezu umgekehrt, sie nimmt beständig zu. Es müssen also noch andere Ursachen für die gestörte Herzthätigkeit vorhanden sein. Das Nächste wäre wohl, die fettige Degeneration des Herzmuskels dessen zu bezichtigen. Hiefür würde der Sektionsbefund wohl fast aller letal endenden Vergiftungen sprechen. Er befördert fast immer, wie bei unseren

drei Fällen, eine ausgedehnte fettige Degeneration zu Tage. Es wäre nun doch ganz natürlich, hieraus den Schluss zu ziehen, dass das Herz seine Thätigkeit einstellt, sobald seine Muskulatur soweit degeneriert ist, dass sie die eindringende Blutmenge nicht mehr hinaus zu befördern vermag. Aber diese Behauptung lässt sich doch nicht so ohne weiteres aufrecht erhalten. Es wurden nämlich dagegen die sehr rasch tödlich endenden Fälle angeführt, bei denen die Herzmuskulatur keine sehr eingreifenden Veränderungen erleidet. In diesem Sinne wäre auch Fall 1 zu verwerten. Es ist doch nicht gut denkbar, dass ein verhältnismässig schwer lösliches Gift, das seine Hauptwirkung erst gewissermassen nachträglich und nicht einmal am Orte der ersten Berührung entfaltet, sondern erst, nachdem es im ganzen Kreislauf verbreitet ist, nachdem es die ganze Ernährungsflüssigkeit des Körpers verändert und verdorben hat, innerhalb acht Stunden ein Organ so verändert, dass seine Funktion völlig versagt. Dazu kommt noch, dass von dem aufgenommenen Phosphor jedenfalls schon ein grosser Teil in der Leber zurückgehalten wird. — Andererseits aber können wir hier die immer gleichen Befunde der vielen subakut verlaufenden Phosphorvergiftungen anführen: weit fortgeschrittene fettige Degeneration des Herzens. So müssen wir die Möglichkeit einräumen, dass thatsächlich die fettige Degeneration, in subakut verlaufenden Phosphorvergiftungen, die Ursache der Störungen in der Herzthätigkeit und des schliesslichen Herzstillstandes sein kann; aber für die perakut verlaufenden Fälle brauchen wir noch einen anderen Grund. Hier kann der Angriffspunkt nicht die Muskulatur sein; wir müssen ihn vielmehr suchen in der Innervation des Herzens. Ob der Phosphor nicht auch auf den Nervus vagus einwirkt, müsste erst experimentell nachgewiesen werden. Es wäre denkbar, dass er, ähnlich einem langsam wirkenden Gifte, den Vagus allmählich und reizlos ausschaltete. Die

klinische Beobachtung spräche nicht dagegen. Schliesslich wird sich seine Wirkung auch auf die Herzganglien selbst erstrecken müssen. Er scheint sie zuerst in einen Reizzustand zu versetzen, schliesslich aber zu lähmen. Hier steht die Frage offen, ob der Phosphor ein speziell nervenlähmendes Gift ist, oder ob er die Herzlähmung erst sekundär hervorruft, nachdem er vorher die nervöse Grundsubstanz der Ganglienzellen zur fettigen Degeneration gebracht hat. Wenn das letztere zutrifft, so kann man dem Phosphor überhaupt jede spezifische Wirkung auf das Nervensystem absprechen; denn jeder andere Stoff wird das Gleiche bewirken, der durch Veränderung der normalen Nährflüssigkeit eine herabgesetzte Ernährung und schliessliche Degeneration der Ganglienzellen hervorruft. Man ist aber bis jetzt geneigt, dem Phosphor eine spezifisch nervöse Wirkung zuzuschreiben und zwar gestützt auf die manchmal vollkommen negativen Befunde der perakut verlaufenden Vergiftungen.

Auch die Blutgefässe bleiben von der allgemeinen Veränderung, die der Phosphor im Körper setzt, nicht ausgeschlossen. Sie verfallen ebenfalls der fettigen Degeneration. Ganz besonders deutlich zeigt sich dies an kleineren Arterien und Venen. Hier sieht man vielfach feinkörnige Einlagerungen in der Adventitia, ausserdem weit ausgedehnte Fetteinlagerungen in der Intima. Diese Veränderung an den Gefässwänden ist von weit wichtigerer Bedeutung, als man beiläufig annehmen möchte; denn sie ist mit schuld an den zahllosen und ausgedehnten Blutaustritten, die jeder Phosphorvergiftung so charakteristisch sind. Welchen Umfang diese Blutungen annehmen können, zeigt uns deutlich Fall 6. Die hämorrhagische Diathese begann hier am fünften Tage nach der Vergiftung scheinbar mit den Menses, die noch am Sektionstische nachzuweisen waren. Am achten Tage kamen noch blutiges Erbrechen und diffuse Blutungen aus Zahnfleisch und Mund-

höhlenschleimhaut dazu. Auch diese hielten an, respektive verstärkten sich noch trotz Anwendung von Ergotin bis zum zwölften Tage, wo die ganz intensive Blässe der Schleimhäute eine fast vollkommene Blutleere verrieten. Fast unbedeutend möchte dies alles noch erscheinen gegen die zahlreichen Blutquellen, welche die Sektion noch dazu zu Tage beförderte. So war z. B. die Pleura am linken Unterlappen mit flachen Blutungen durchsetzt, die rechte Lunge zeigte noch ausgedehntere Blutungen als die linke. Hier setzten sie sich sogar stellenweise tief ins Gewebe hinein fort. Sogar die Bronchien enthielten dunklen, blutig gefärbten Schleim. Auch auf dem Epicard waren wenige punktförmige Blutaustritte zu sehen. Das Endocard war beiderseits mit gelöstem Blutfarbstoff imbibiert, ebenso die Klappen, auch die Brust- und Bauchaorta. Der Magen enthielt noch ca. $^1/_8$ l kaffeesatzartiger, brauner Flüssigkeit, und die Schleimhaut war noch von einzelnen flachen Blutungen durchsetzt. Auch im unteren Ileum war die Schleimhaut ziemlich stark injiziert; oberhalb der Klappen waren die Follikel etwas vorgelagert und mit hämorrhagischen Bögen versehen. Der obere Dickdarm enthielt massenhaft schwärzliche, teerartige, offenbar aus verändertem Blut hervorgegangene Massen. In die Umgebung von Hilus und Nierenbecken, besonders an der Spitze der Papillen, fanden ebenfalls zahlreiche Blutaustritte statt. Die Schleimhaut des Blasengrundes zeigte viele Blutaustritte, ebenso die der Urethra. Beide Ovarien waren gross und von zahlreichen hämorrhagischen Körpern durchsetzt. Hier also war doch fast gar kein Organ anzutreffen, das nicht mit in die hämorrhagische Diathese eingeschlossen war. Wenn man nun die Masse des ausgetretenen Blutes zusammennähme, so dürfte wohl nicht mehr viel für den Kreislauf übrig bleiben. Man hätte dann das Bild einer allmählichen Verblutung vor sich. Einen ähnlichen Befund bot der Fall 7. Hier begannen die

Menses bereits am vierten Tage. Ausserdem waren noch Hämorrhagien über den unteren Rippenknorpeln, ferner in der Bauchmuskulatur nachweisbar. Sogar das grosse Netz und die Serosa des Darmes zeigte verwaschene Blutungen. Das kleine Becken enthielt eine geringe Menge serös blutiger Flüssigkeit, ebenso die beiden Pleurahöhlen. Im vorderen Mediastinum und auf der vorderen Fläche des Herzbeutels waren leicht fleckige Blutungen, von schwärzlicher Farbe; auch das hintere Mediastinum enthielt reichlich hämorrhagische Infiltrate, ebenso die Hinterwand der Bauchhöhle in der Umgebung der Wirbelsäule. Hier also kamen zu den übrigen Blutungen noch blutige Ergüsse in die verschiedenen Körperhöhlen hinzu.

Einer Eigentümlichkeit sei hier noch gedacht, der man jedesmal bei weiblichen Individuen — eine subakute Vergiftung vorausgesetzt — begegnet, es ist das der frühere Wiedereintritt, respektive das längere Andauern der Menses. Bei Fall 6 ist am fünften Tage erwähnt: Urin enthält ausser Leucocyten zahlreiche Bakterien und von der fortbestehenden Menstruation herrührende Erythrocyten. Hier war die Menstruation am siebenten Tage zum Stillstand gekommen; indes floss noch bei der Sektion etwas blutige Flüssigkeit aus den Genitalien. In Fall 7 ist zuerst am vierten Tage auf eine bestehende Menstruation hingewiesen, die bis zum Tode anhielt.

An sich wäre es nun möglich, dass die Wiederkehr der monatlichen Blutung genau zusammenfiele mit dem Einsetzen der Wirkung des aufgenommenen Phosphors. Aber gerade dieses häufige Zusammentreffen hat zu einer Untersuchung der thatsächlichen Verhältnisse Anlass gegeben. Wenn nämlich die Menses zur regelmässigen Zeit wiederkamen, musste man bei der Sektion im Ovarium ein frisch geborstenes Corpus luteum finden. Das Resultat war, dass letzteres nur in den wenigsten Fällen festgestellt werden konnte. Jean Wolfs fand

sie von dreizehn nur in drei Fällen, bei den zwei mir vorliegenden Fällen war auch nur in einem (Fall 7) ein ziemlich frisches Corpus luteum vorhanden. Im übrigen aber zeigt, wie in unseren Fällen, so in der Regel die Schleimhaut des ganzen weiblichen Genitalapparates denselben Zustand, der sich uns während der menstruellen Periode darbietet, nämlich Rötung, Auflockerung und Schwellung.

Jeglichen nicht tief gewurzelten Zweifel an einem natürlichen Vorgang möchte noch die Beteiligung der Geschlechtsdrüse selbst beseitigen. So waren z. B. in Fall 6 beide Ovarien von zahlreichen hämorrhagischen Körpern durchsetzt. Häufig trifft man Ecchymosen an der Oberfläche der Ovarien und bis zur Hämorrhagie gesteigerte Hyperämie der Follikel an. Aber, wie bereits erwähnt, ein frisch geborstenes Corpus luteum konnte nur in den wenigsten Fällen aufgefunden werden. Für die anderen aber bleibt uns nichts übrig, als eine andere Quelle der Blutung zu suchen. Es müssen andere Wallungen als die vom Eierstock ausgehenden sein, welche eine Hyperämie des ganzen Genitaltraktus hervorrufen und eine Menstruation vortäuschen. Virchow machte auf diese Blutung zuerst aufmerksam und nannte sie, wegen der Möglichkeit einer Verwechslung, eine Pseudomenstruation. Sie hat aber sicher denselben Grund wie alle übrigen Blutungen im Körper bei Phosphorvergiftung. Es ist eben auch ein lokaler Ausdruck der starken hämorrhagischen Diathese.

Wodurch ist es nun möglich, dass bei der Phosphorvergiftung so zahlreiche Blutungen auftreten? Man hat versucht, dies aus der bereits erwähnten Gefässwandveränderung zu erklären. Es wäre also eine Blutung per rhexin und per diapedesin. Ausserdem sollen aber in den fettig degenerierten Gefässen sehr leicht Fettembolien entstehen, die zur Anstauung des Blutes, zur Gefässdehnung, Zerreissung und zu weiterer Blutung führen. Es wäre möglich, dass die

von Fall 6 am neunten Tage erwähnten leichten Ödeme an den oberen und unteren Extremitäten ebenfalls auf Embolie kleinerer Gefässe beruhten. Von anderer Seite wurde auch angeführt, dass die Blutungen veranlasst seien durch Veränderung der Blutzusammensetzung. Sie wäre der Mittelpunkt des Circulus vitiosus, um den sich all die vielen Störungen drehen. Dadurch soll einmal eine mangelhafte Ernährung sämtlicher Organe, also auch der Gefässe, bedingt sein. Letztere würden dadurch brüchig und durchlässig für das Blut. Das kann aber doch nicht die einzige Ursache sein. Denn es kommt doch vielfach im menschlichen Leben vor, dass Gefässe so geschädigt werden, dass eine Blutung eintritt. Wir sehen aber doch, dass diese nach kurzer Zeit zum Stillstand gekommen ist. Daran ist aber nicht etwa die Gefässkontraktion allein schuld; in noch viel höherem Grade trägt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zur Blutstillung bei. Diese aber soll bei Phosphorvergiftung in sehr hohem Grade abnehmen. Leider liegen hierüber in den vorliegenden Fällen keine Untersuchungen vor. — Gerade über die Einwirkung des Phosphors auf das Blut wurden die mannigfaltigsten Behauptungen aufgestellt. Heute ist man wohl gezwungen, vieles davon als unhaltbar zu erklären. Hieran ist aber nicht etwa eine mangelhafte Beobachtung schuld; im Gegenteil, die Behauptungen wurden meist nach Ergebnissen von Experimenten gemacht. Aber diese Experimente stimmen insoferne mit der Wirklichkeit nicht überein, als bei Einspritzung von Phosphoröl in eine Vene auf einmal zu viel Phosphor ins Blut gelangt. Man hat durch Experimente gefunden, dass das Blut nach Injektion von Phosphoröl dunkel, schlecht geronnen, zuweilen sirupartig, lackfarben, dünnflüssig wird, ferner, dass rote Blutkörperchen aufgelöst werden. „Die Blutkörperchen waren ihres Farbstoffes beraubt und farblos, durchsichtig. Der Blutfarbstoff aber war im ungeronnenen Plasma aufgelöst, wodurch das Ganze

eine sirupartige, kirschrote, durchscheinende Flüssigkeit bildete. Das Mikroskop zeigte aufs deutlichste entfärbte, krystallhelle Bluttröpfchen, aus denen die Kerne sämtlich aufs reinste durchschimmerten (Lewin, Handbuch der gerichtlichen und Leichendiagnostik).“ Daraus ergab sich der Schluss, dass der Phosphor den roten Blutkörperchen das Hämoglobin entzieht, ferner, dass er sie damit ihrer überaus wichtigen Funktion, der Übermittlung von Sauerstoff an die Zellen, beraubt. Man schrieb also dem Phosphor eine ähnliche Einwirkung auf das Blut zu, wie den konzentrierten Säuren, wie dem elektrischen Strome, wie den gallensauren Alkalien u. s. w. Professor Bauer gebührt das Verdienst, darauf aufmerksam gemacht zu haben, wo hier die Täuschung lag. Er schüttelte Blut mit Phosphoröl, es wurde lackfarben und liess einen Niederschlag von Eiweiss fallen. Er versetzte eine Probe davon mit Kochsalzlösung, es trat keine Senkung von Blutkörperchen ein und die sauer reagierende Flüssigkeit war gleichmässig rot gefärbt. Schüttelte er nun Blut mit reinem neutralen Olivenöl, so erhielt er mit der Kochsalzlösung eine vollkommene Senkung der Blutkörperchen bei farbloser Flüssigkeit; benützte er dagegen zu dem Versuche etwas sauer reagierende Ölsäure, so wurde das Blut lackfarben und die übrigen Erscheinungen waren wie bei Anwendung von Phosphoröl. „Setzt man zu Blut so viel einer verdünnten Salzsäure (drei pro mille), dass die Reaktion nicht sauer wird, so setzen sich die Blutkörperchen in der Kochsalzlösung gut ab und die oben stehende Flüssigkeit bleibt farblos; wird aber von der Säure bis zur sauren Reaktion zugesetzt, so wird das Blut lackfarben und es entsteht kein Sediment der Blutkörperchen. Man kann auch durch Blut längere Zeit Phosphordämpfe hindurchleiten, ohne dass es lackfarben wird oder die Kochsalzlösung sich rot färbt. Die Lösung der Blutkörperchen ist also nur eine Wirkung der Säure, die auch bei Einspritzung von Phosphoröl auftritt.

Der Phosphor verdampft zum Teil in der Lunge momentan nach der Einführung und wird dort alsbald durch Aufnahme von Sauerstoff zu phosphoriger Säure, welche Nebel bildet und teilweise wieder ins Blut aufgenommen wird, so werden die Blutkörperchan gelöst und das Blut wird lackfarben. — Auf diese Weise wirkt aber der Phosphor nicht bei einer gewöhnlichen Vergiftung am Menschen, wo in einem Zeitmoment viel weniger Phosphor ins Blut gelangt als bei Einspritzung von Phosphoröl in eine Vene. Der bei Körpertemperatur schmelzbare Phosphor wird dabei im Darm wie Fett aufgenommen und verdunstet wohl auch zum Teil an der Lungenoberfläche; aber die momentan aufgenommene kleine Menge genügt nicht, um das Blut sauer zu machen, und es ist Zeit vorhanden, den Phosphor oder die erzeugte Phosphorsäure, die Storch nach der Phosphorvergiftung in grösserer Menge im Harn nachgewiesen hat, auszuscheiden. Darum sieht man dabei auch das Blut nicht lackfarben werden und keine Lösung der Blutkörperchen eintreten.“ Man hat also gefunden, dass die roten Blutkörperchen weder der Form nach verändert, noch dass sie ihr Hämaglobin einbüssen, noch dass sie der Zahl nach vermindert werden, was doch zutreffen würde, wenn sie aufgelöst würden. Man glaubt, nur an den roten Blutkörperchen das Bestreben bemerkt zu haben, mit einander zu verkleben; ausserdem will man eine Vermehrung der kleinen und grosskörnigen Lymphocyten beobachtet haben. Also nur unbedeutendere Veränderungen konnte man am Blute wahrnehmen, die oben erwähnten, eingreifenderen, liessen sich nicht bestätigen. Der Phosphor für sich wirkt nicht auf die Blutbestandteile ein, aber durch die Schädigung, die er an den Blut- und Exkretionsdrüsen veranlasst, entsteht sekundär eine Blutalteration, wenn sie auch nicht an Intensität der von Lewin geschilderten entspricht. Bei der Phosphorvergiftung wird „die Funktion der Nieren und Leber, der Hauptexkretions-

stellen des Organismus, mit grösserer oder geringerer Schnelligkeit gehemmt, vielleicht in einzelnen Fällen vollständig unterdrückt. Die Exkretionsstoffe sammeln sich demnach im Blute an; die Mischung desselben wird alteriert. Je rapider und bedeutender die Funktionsstörung, um so schneller die Alteration der Blutmischung". Aber jedenfalls ist sie nicht so eingreifend, dass man hier je erwarten könnte, das Blut würde lackfarben oder die Blutkörperchen würden ihres Hämoglobins beraubt. „Das dünnflüssige Blut hat Ähnlichkeit mit dem Blute derjenigen, welche an akuten, miasmatischen oder septischen Krankheiten gestorben sind, und dies um so mehr, wenn seine Farbe eine dunkle ist." — Eine Abnahme des Hämoglobingehaltes findet man wohl in den meisten subakut verlaufenden Fällen erwähnt, z. B. in Fall 7. Das muss uns aber ganz natürlich erscheinen, wenn wir das fast völlige Ausbluten des Organismus und die schwere Schädigung der blutbildenden Organe in Betracht ziehen.

Die Alkalescenz des Blutes soll ebenfalls herabgesetzt werden. Auch dafür ist bereits die Erklärung gegeben. Der Phosphor ruft eine leichte Säureintoxikation hervor, wodurch ein Teil des Blutalkali in Beschlag genommen wird.

Nachdem der ins Blut aufgenommene Phosphor vom Darm aus die Leber und das rechte Herz passiert hat, gelangt er in den kleinen Kreislauf, in die Lungen. Eigentümlicherweise sind hier die Veränderungen nicht so eingreifend, wie z. B. an der Leber und am Herzen. Es ist gerade so, als ob die Natur hier einen Ausweg gefunden hat, indem sie den ins Blut aufgenommenen Phosphor, ähnlich der Kohlensäure, in Dampfform der Alveolarluft mitteilt und dadurch aus dem Körper eliminiert. Das wäre wohl die idealste Einrichtung der Selbstentgiftung, wenn es gelänge, hier den ganzen, aufgenommenen Phosphor aus dem Kreislauf wieder auszuschalten. Aber das ist doch nur zum geringsten Teil möglich. Wenn

auch von leuchtendem Atem, ein Zeichen der Abgabe von Phosphordämpfen, bei Phosphorvergifteten gesprochen wird, so ist das doch nur eine verschwindende Menge gegen die im Körper kreisende. Aber dennoch findet man bei der Sektion fast nie spezifische, durch den Phosphor bedingte Veränderungen des Lungenparenchyms. Das Einzige, was man in Fall 1 als Phosphorwirkung ansehen könnte, ist die dunkle Verfärbung des in den Lungen enthaltenen Blutes, ferner die Injektion der Mukosa der Bronchien. Etwas eingreifender war die Einwirkung bei Fall 6. Hier war das Gewebe beider linker Lungenlappen, besonders in den unteren Teilen, ödematös, von gelblich schaumiger Flüssigkeit durchsetzt. Der Luftgehalt war etwas herabgesetzt, doch fehlten circumskripte Einlagerungen; die Bronchien enthielten sehr reichlich grossblasige, wässerige Flüssigkeit. Die rechte Lunge war ähnlich beteiligt. Fall 7 bot den gleichen Befund. Kurz zusammengefasst, bemerkt man an der Lunge, unter Einwirkung der Phosphorvergiftung, eine mehr oder minder starke Zunahme des Saftgehaltes, d. h. ein mehr oder minder ausgesprochenes Ödem, das, entsprechend dem allgemeinem Ikterus, ebenfalls eine gelbliche Farbe annimmt. Wo aber in der Lunge die Flüssigkeitsmenge vermehrt ist, da findet man ganz entsprechend den Luftgehalt vermindert, ebenso auch hier. In Fall 7 fiel ausserdem noch die blasse, anämische Schnittfläche, besonders der Oberlappen, auf. Es leidet also die Lunge unter dem allgemeinen starken Blutverlust an mangelhafter Blutzufuhr. Wir haben hier die gleichen Erscheinungen, wie sie, abgesehen vom Ikterus, bei jeder Herzschwäche auftreten können. Vielleicht, dass hier etwas häufiger eine Blutanstauung in den Lungen vorkommt. Man könnte also hier leicht die bei Phosphorvergiftung allmählich abnehmende Herzkraft alles dessen bezichtigen. Andererseits bleibt aber noch die Möglichkeit bestehen, dass diese Er-

scheinungen durch den in die Alveolen abgegebenen Phosphor entstehen. Es läge dann derselbe Effekt vor, als ob die Phosphordämpfe inspiriert worden wären. Darüber stellte Steichele am hiesigen pathologischen Institute Versuche mit Ratten an. Er kam zu folgendem Schluss: „Die angestellten Experimente ergaben als Folgeerscheinungen der Inhalation von Phosphordämpfen nur Wirkungen auf die Respirationsorgane und auf das Herz, Bronchitis, Lungenödem, Lungenemphysem, in einem Fall kompliziert mit gastrischen Erscheinungen, Folgekrankheiten, wie sie auch von allen früheren Forschern angegeben wurden. Der Tod erfolgt wohl durch Wirkung der Phosphordämpfe auf das Herz und das centrale Nervensystem, es handelt sich um eine Lähmung des Herzens. Gegen die Annahme, dass Phosphordämpfe eine akute Phosphorvergiftung hervorrufen können, spricht der Umstand, dass bei Arbeitern in Zündholzfabriken, welche gewiss Phosphordämpfen in hinreichender Menge ausgesetzt sind, nie eine Vergiftung durch Inhalation beobachtet wurde.“ Wir haben also hier keinen besonders markanten Befund. Die Lunge teilt nur im allgemeinen das Schicksal der übrigen Organe. — Wie zu erwarten, fehlt in unseren drei, hier in Betracht kommenden Fällen jede Reaktion von seiten der Pleura. Wohl sind bei 6 und 7 ein mässiger blutiger Erguss in die Pleurahöhlen, ferner blutige Suffusionen zwischen Lunge und Pleura erwähnt, aber dennoch brauchen wir da nicht an eine echt entzündliche, hämorrhagische Pleuritis zu denken; es ist das nur eine hämorrhagische Diathese, von der bei der Phosphorvergiftung kein Organ verschont bleibt. Dass nun bei diesem Lungenbefund die Atmung beeinträchtigt wird, kann uns um so weniger auffällig erscheinen, wenn wir die gestörte Herzthätigkeit bedenken. Die gleiche Behinderung tritt ja auch bei gewöhnlicher Herzinsufficienz ein, und sie wird hier noch zunehmen, je mehr der freie Eintritt der Respirationsluft durch zunehmende

Bronchitis und Lungenödem erschwert wird. Anfänglich trifft dies wohl nicht in sehr starkem Masse zu, erst in späteren Stadien trifft man, wie bei unseren beiden subakuten Fällen, häufig dyspnoische, fliegende und oberflächliche Atmung. „Sie wird im weiteren Verlauf behindert und mühsam; es tritt Rasseln in den Bronchien und der Luftröhre ein.“

Noch eines Ausscheidungsorganes wäre hier zu gedenken, der Niere. Bei Fall 1 hatte man ausser Blutreichtum keinen Befund. Etwas eingreifender waren die Veränderungen bei den anderen zwei subakut verlaufenen Fällen. Es waren dabei aber nicht entzündliche Erscheinungen zu beobachten, vielmehr Blutergüsse in die Malpighi'schen Körperchen — deutlich als kleine rötliche Pünktchen sichtbar (Fall 7) — und in den Hilus, ferner ikterische Imbibition — Columnae Bertini weich, mit Einsprengung einzelner gelblicher Flecken (Fall 6), Rinde von blassgelber orangeartiger Farbe, Pyramiden blassgelb, bräunlich, livide verfärbt (Fall 7) — und auch noch allgemeine fettige Degeneration der eigentlichen Drüsensubstanz; es liess sich reichlich trüber, fettig glänzender Saft von der Schnittfläche abstreifen. „Bei allen mikroskopischen Untersuchungen finden sich die Epithelien sämtlicher, besonders der gewundenen Harnkanälchen verfettet, teils mit kleinen, teils grösseren Fetttröpfchen erfüllt, teils vollständig zu diesen zerfallen, so dass regelmässig ein Teil der gewundenen Harnkanälchen mit dunkel glänzenden Fettkugeln ausgestopft ist. In den Papillen ist die Verfettung der Niere stets geringer, doch ist auch dort in vielen Fällen der Zerfall der Zellen der geraden Harnkanälchen zu beobachten.“ Es handelt sich hier ebenfalls um eine primäre Fetteinwanderung ins Gewebe und sekundäre Fettdegeration. Auffallend ist in Fall 6 noch die sehr geringe Fettkapsel. Meine leichteren Fälle spielen natürlich hier ebenso wenig eine Rolle, wie bei den Blutungen oder den schweren Herzaffektionen oder den Stoffwechselanomalien. In Fall 6

hingegen blieb nicht einmal die Blase, ja selbst nicht die Schleimhaut der Urethra verschont. Beide waren von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt. Dass bei solch schweren pathologischen Veränderungen die Niere grösstenteils unfähig wird, ihrer Aufgabe zu genügen, kann uns nicht wundern. Die Stoffe, die normal durch die Thätigkeit der Nieren als schädlich ausgeschieden werden, werden zum grossen Teil im Körper zurückgehalten. Dieser Ausfall einer so wichtigen Exkretionsdrüse muss sich zeigen in einer Veränderung der Quantität und Qualität des Urins. Soweit über die Quantität des Urins bei leichteren Fällen mir Angaben vorliegen, geht daraus hervor, dass sie hier nicht beeinflusst wird. Wie es aber damit steht bei schweren Fällen, dafür kann uns Fall 7 als anschauliches Beispiel dienen. Am vierten Tage nach der Vergiftung betrug die Harnmenge noch 1260 ccm, am fünften aber nur mehr 120 ccm und am sechsten Tage war sie noch mehr herabgesetzt. Die Quantität erfährt also eine beständige Abnahme, bis völlige Anurie eingetreten ist. Eine Eigentümlichkeit der Harnentleerung bei Fall 6 kann ich hier erwähnen. Patientin vermochte am zweiten, achten und zwölften Tag den Urin nicht spontan zu entleeren, wohl aber in den dazwischen liegenden Tagen. Es ist nicht erwiesen, ob es sich hier um eine centrale Störung der Sphinkterinnervation oder bloss um eine lokale Reizung, um einen Muskelkrampf, handelte; wahrscheinlich ist es das letztere, da in den Zwischentagen der Urin selbst entleert werden konnte. — Die Änderung in der Qualität des Harns, ausgenommen die Albuminurie, möge bei den Stoffwechselanomalien besprochen werden, da sie uns wichtige Schlüsse hierüber zu machen erlaubt.

Selbstverständlich muss im Harn bei einer so starken Schädigung der Nierenepithelien Eiweiss auftreten. Die Epithelien vermögen ja infolge ihrer Degeneration das Bluteiweiss nicht mehr zurückzuhalten. Andrerseits wird ja auch direkt

Blut in die Harnkanälchen, in die Harnleiter und die Blase selbst ergossen und erscheint wieder im Harn. Ein Rätsel bleibt noch, wie in manchen Fällen Eiweiss nicht nachweisbar ist. Der Eiweissgehalt des Harns soll abhängen von dem Grade der Nierenaffektion, ob es nur zu einer einfachen parenchymatösen Degeneration oder zur Entwicklung einer wirklich akuten Nephritis gekommen ist. Ganz befriedigend ist diese Lösung nicht. Der durch den Katheter am achten Tage entleerte Harn liess mikroskopisch in Fall 6 nur zahlreiche Bakterien, Leucocyten, Trippelphosphat, einzelne Harnsäurekrystalle und vereinzelte Blasenepithelzellen erkennen. Auch im Fall 7 gelang es nicht, im Sediment aus der Niere stammende Formelemente nachzuweisen. Und doch war in beiden Fällen am selben Tag im Harn Eiweiss vorhanden. Es konnte also jedenfalls keine bedeutendere Nephritis bestehen, sonst hätte man ja auch Cylinder sehen müssen. Auch die andere Ansicht, dass Albuminurie nur dann auftrete, wenn es zu einer Desquamation der verfetteten Harnkanälchenepithelien komme, beseitigt nicht alle Bedenken. Wenn z. B. in die Blase ein blutiger Erguss (Fall 6) erfolgt, so ist damit doch auch ein Eiweiss in den Urin geliefert (Serum albumin) und es bedarf gar keiner Desquamation der fettig degenerierten Epithelien der Harnkanälchen. Aber in meinen beiden Fällen braucht die Frage ja nicht so gestellt zu werden, hier war jedesmal Eiweiss nachweisbar; es handelt sich hier bloss darum, zu erklären, weshalb die Eiweissausscheidung im Harn in Fall 6 vom achten Tage an abnahm. Einmal mochte dazu das Aufhören der sogenannten Pseudomenstruation beigetragen haben. Es wäre aber ein günstiges und seltenes Zusammentreffen zu nennen, wenn zu gleicher Zeit auch die Diapedese in die Harnwege beendet war, während doch am nächsten Tag noch Blut erbrochen und aus Zahnfleisch und Mundhöhlenschleimhaut entleert wurde. Man könnte vielleicht auch

noch daran denken, dass das Blut einmal an Menge und auch prozentual an Eiweissgehalt abgenommen habe, dass also auch bei gleich gross bleibendem Blutergusse verhältnismässig weniger Eiweiss abgegeben werden konnte.

Eine weitere Betrachtung der Veränderung des Urins führt uns über zu den Stoffwechselanomalien bei Phosphorvergiftungen. Hier trifft man weitaus auf die grössten Schwierigkeiten. Das mag vielleicht schuld sein, dass man in den wenigsten Berichten über Phosphorvergiftung irgend etwas darüber findet. Es ist ja auch ungemein misslich, an einem so schwer erkrankten Menschen noch zu experimentieren. So ist es erklärlich, dass derlei Beobachtungen nur abseits von der Klinik ihr kümmerliches Dasein fristen. Man hat seine Zuflucht hier zu Tierexperimenten genommen und hat nun nach den Veränderungen des Stoffwechsels und nach Erklärung derselben gesucht. Wie mannigfaltig auch die Experimente angestellt wurden, sie haben immer Neues und Staunenswertes zu Tage gefördert. Man wusste bereits ebenso lange, als man bei Phosphorvergiftungen Obduktionen machte, dass sich bei ihr eine eigentümliche Fettansammlung nach gewissen Organen hin findet. Hauff machte zuerst auf diese Veränderung an der Leber aufmerksam. Es waren aber nun zwei Fragen zu beantworten: Einmal, woher stammt dieses Fett, und dann, was veranlasst diese grössere Fettansammlung? Beide Fragen konnten nur durch Experimente gelöst werden. Am einfachsten war es, dabei an eine Verschleppung des Fettes von seinen Depots in dem Körper nach den Organen hin zu denken. Dass dieses Fett aus der aufgenommenen Nahrung stammt, lässt sich meist ausschliessen, da ja die Nahrungsaufnahme mit dem Einsetzen der Phosphorwirkung fast vollkommen verweigert wird. Ausserdem vermeidet man ja doch aufs peinlichste, bei Phosphorvergiftung fette Speisen zu geben, da man weiss, dass Phosphor in diesen löslich ist und dann

leichter resorbiert wird. Für eine Infiltration des Fettes aus dem Körper in die Organe sprechen Leos Versuche, aus denen hervorgeht, dass unter dem Einflusse des Phosphors eine vermehrte Einwanderung von Fett oder fettbildenden Bestandteilen nach der Leber stattfindet. Wilhelm Schmitt fand durch sehr genaue Untersuchungen, dass der Fettgehalt der Leber bei Tieren im Hungerzustande unter dem Einflusse der Phosphorintoxikation steigt, während der Fettgehalt anderer Organe abzunehmen scheint. Damit ist also eine Wanderung des Fettes bewiesen. Noch heutzutage ist man der Ansicht, dass in den ersten Stadien der Phosphorvergiftung eine Fettinfiltration aus dem Unterhautzellgewebe, Mesenterium und den übrigen Fettdepots nach den Organen, ganz besonders nach der Leber hin stattfindet. Aber für die späteren Stadien kann man dieser Ansicht nicht mehr huldigen. Professor Bauer sah nämlich unter dem Einflusse des Phosphors Fett in Menge in allen Organen sich ansammeln, obwohl das Versuchstier, als es den Phosphor erhielt, bereits zwölf Tage lang gehungert hatte. „Zu dieser Zeit aber findet man das mit freiem Auge sichtbare Fett, z. B. im Unterhautzellgewebe, im Mesenterium beinahe vollständig verschwunden.“ Hier konnte also das Fett weder aus der Nahrung noch aus dem im übrigen Körper abgelagerten Fett stammen, es musste, da es doch in vermehrter Menge auftrat, neu gebildet werden. Dazu stand aber weder Körperfett noch Nahrungsfett zur Verfügung; es konnte also nur aus Eiweiss entstanden sein. Die geringen Mengen Kohlehydrate (Traubenzucker im Blut, Glykogen in Leber und Muskeln) können unmöglich an einer solch reichlichen Fettbildung schuld sein. Es bleibt also nur Eiweiss als Fettquelle. Gerade in dieser Veränderung des Stoffwechsels erblickt man ein Charakteristikum für die Phosphorvergiftung. — „Es wird das Fett wohl anfangs wie normal aus dem Vorrat des cirkulierenden Eiweisses hervorgehen,

später aus dem Organeiweiss, wie beim Hunger, und schliesslich bei intensiver Erkrankung auch aus dem geformten Eiweiss, wodurch die Zelle zerstört wird und nicht mehr restituiert werden kann.“ — Diese Behauptung steht in Widerspruch mit der Ansicht Pflügers und seiner Anhänger, wonach nie, auch nicht in pathologischen Zuständen, Fett aus Eiweiss entstehen könnte. Wenn Landois im Sinne Pflügers sich äussert: „Auch die durch Phosphorvergiftung erzeugte fettige Entartung im Tierkörper liefert für die Entstehung von Fett aus Eiweiss keine Stütze; denn wenn auch teilweise eine geringe Zunahme von Fett im Körper nach dieser Vergiftung gefunden ist, so ist auch hier das Entstandensein desselben aus Eiweiss nicht erwiesen,“ so ist damit auch nicht das Gegenteil gesichert. Hier sei auch noch die Ansicht Rosenfelds angeführt, die er in dem Originalartikel „Die Biologie des Fettes“ (M. M. W., Nr. 1, 1902) niedergelegt hat. Er sucht hier die Theorie Voits, dass Fett auch aus Eiweiss sich bilden könne, in Pflügers Sinne auch für pathologische Zustände zu widerlegen. Vorher sprach er davon, dass das Fett der Phosphorleber aus den anderen Fettdepots des Körpers stammt. Er fährt weiter: „Das ist nicht der einzige Gegengrund gegen die Lehre von der Entstehung des Fettes aus Eiweiss bei der fettigen Degeneration. Es lässt sich beweisen, dass das Fett in degenerierte Zellen überhaupt nicht einwandere und dass die fettige, sogenannte Degeneration nur an gesunden Zellen, ganz im Gegensatz zur Lehre Virchows, auftrete. Damit ist der letzte Beweis für die Entstehung von Fett aus Eiweiss vernichtet, und es versiegt dem Fette seine eine Quelle, das Eiweiss, soweit es die Physiologie des Menschen und des Hundes betrifft.“ Hierauf möchte ich zunächst die Ansicht eines Anhängers dieser Theorie (Hefftter) citieren: „Die Bildung von Fett aus Eiweiss der Zelle bei pathologischen Prozessen ganz von der

Hand zu weisen, würde zu weit gehen. Die Möglichkeit derselben ist einleuchtend, wenn man bedenkt, dass aus Eiweiss, namentlich auch unter pathologischen Verhältnissen, sich leicht Kohlehydrat bildet und aus diesem Fett hervorgehen kann.“ Hier möchte ich auch nochmals auf die bereits erwähnten Versuche Bauers zurückgreifen. Sie sind um so wertvoller und unanfechtbarer geworden, seitdem Bauer sich veranlasst sah, infolge unbegründeter Verdächtigungen, seine Resultate durch neue Versuche wieder nachzuprüfen. Falk hatte Bauer vorgeworfen, dass er seine Schlüsse auf der unbegründeten und falschen Ansicht aufgebaut habe, dass sein Versuchstier am dreizehnten Hungertag, am Tage der Vergiftung, vollkommen fettfrei gewesen sei. Ferner behauptete er, der grosse Eiweisszerfall wäre auch ohne die Phosphorgabe eingetreten. Es ist ja bekannt, dass der Eiweisszerfall im Hunger bedeutend zunimmt, sobald der Fettvorrat aufgebraucht ist. Diesmal schaltete Bauer den letzteren Zustand aus. Er beobachtete nicht den Wechsel im Fettvorrat, sondern bloss die vermehrte Einschmelzung des Eiweisses. Zu diesem Zweck nahm er einen Hund, der gewohnt war, zu bestimmter Zeit den Harn in ein untergehaltenes Gefäss zu entleeren, liess ihn zunächst neun Tage lang hungern, dann dreizehn Tage hindurch reichlich gemischte Nahrung geben, dann wieder hungern, und nach Abschluss des vierten Hungertages wurde das Tier allmählich mit kleinen Phosphordosen vergiftet. Es endete nach sechs Tagen. Nun verglich er die Stickstoffausscheidung beider Hungerreihen und kam zu dem Schluss, dass die Eiweisszersetzung beim Hunger mit Eintritt von Fettmangel zwar eine Steigerung erfahre, dass sie aber auch nicht annähernd solche Dimensionen annimmt, wie bei Phosphorvergiftung. Wer an diesem Resultat noch zweifelt, braucht nur die sorgfältig zusammengestellten Zahlenreihen durchzusehen. Wenn man die Entstehung des Fettes aus Eiweiss

leugnen wollte, müsste man auch die gesamte Virchow'sche Entzündungstheorie stürzen. Hiernach dokumentiert sich bei der Entzündung die erste Alteration der vorher gesunden Zellen als Schwellung und Trübung. Dann tritt in den vorher intakten Zellen, im Gegensatz zu Rosenfelds Ansicht, Fett, zuerst in molekulären Körnchen, auf. „Dem abgelaufenen Prozess entspricht dann der Befund von Fett da, wo vorher die Zelle, d. h. geformtes Eiweiss, vorhanden war.“ Das lehren uns die ersten Grössen; darauf müssen wir nun freilich nicht blind schwören, aber wir dürfen es doch noch so lange glauben, als wir es selbst unter dem Mikroskop beobachten können. Betrachten wir z. B. einen mikroskopischen Schnitt der Leber oder Niere oder des Herzens bei Phosphorvergifteten; was sehen wir da? Der erste Anblick möchte uns freilich leicht in unserem Glauben erschüttern. Wir sehen nichts als Fett, und unsere Gegner könnten mit Fug und Recht behaupten, dass dieses Fett vom Körperfett stamme. Wenn wir aber auf die einwandfreieste Art das Bild klären, d. h. das Fett entfernen, so wird sich zeigen, welche Behauptung mehr begründet ist. Haben Pflügers Anhänger recht, so müssen wir nach der Entfettung normale Bilder einer Leber, einer Niere oder des Herzens sehen, ist aber Voits und Virchows Ansicht die richtige, dann sehen wir deutlich die Merkmale der Zelleinschmelzung und Zerstörung. Thatsächlich sind aber die Zellen zum grossen Teil geschrumpft, von unregelmässiger Form, die Kerne sind nur mehr an einzelnen Stellen gefärbt, manchmal nur teilweise, an vielen Stellen fehlen sie ganz. Hiervon sind wohl schon Tausende von Schnitten gefertigt, auf alle möglichen Arten gefärbt, betrachtet und beschrieben worden. Ich kann mir eine Wiederholung ersparen, möchte aber doch auf die schöne Gegenüberstellung von Fettinfiltrations- und Fettdegenerationsleber in Nathansons Dissertation, Berlin 1889, verweisen. Dort ist auch eine

kritisch gesicherte Art der Entfettung solcher Präparate angegeben. Es findet also bei der Phosphorvergiftung ein Mehrzerfall von Eiweiss statt, und aus diesem zerfallenden Eiweiss bildet sich Fett. Weitaus der dunkelste und schwierigste Punkt an der ganzen Phosphorvergiftung ist der Grund dieses erhöhten Eiweisszerfalles. Bauer sagt darüber: „Warum dabei mehr Eiweiss unter die Bedingungen des Zerfalles gerät, lässt sich bis jetzt ebenso wenig angeben, als warum sonst beim Hunger nicht mehr oder weniger ihm unterliegt; möglich, dass eine Änderung in der Lage der kleinsten Teilchen, wie bei dem Einfluss der Nerven auf die Umsetzung im Muskel oder auf die Absonderung des Sekretes in den Speicheldrüsen, die Ursache ist. — Fränkel spricht von einer doppelten Wirkung des Phosphors auf den Stoffumsatz, einmal von einem Mehrzerfall von Eiweiss, sodann von einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben: „Unter dem Einfluss beider Faktoren bildet sich jenes Missverhältnis zwischen Zersetzung und Verbrennung der durch die letzteren entstehenden Produkte aus, welches sich in so eklatanter Weise in der fettigen Entartung der Organe äussert. Offenbar ist diese Fettanhäufung etwas wesentlich Differentes von der Fettanhäufung nach übermässiger Nahrungsaufnahme, da wir sie bei hungernden Tieren und bei Menschen auftreten sehen, deren Stickstoffaufnahme wegen ihres schweren Erkranktseins qua Null ist. Sie ist vielmehr der Ausdruck einer wirklichen Nekrobiose der die Organe konstituierenden zelligen Elemente, im Gefolge dessen an die Stelle der eiweisshaltigen Grundlagen der letzteren ein fremder Körper tritt, eben Fett, ein Vorgang, für den wir ebenfalls erst durch die neueren Stoffwechseluntersuchungen ein Verständnis gewonnen haben, welche lehrten, dass Fett eines der gewöhnlichen Spaltungsprodukte des Eiweisses ist und auch im normalen Organismus sich aus ihm bildet.“ Die schädigende Einwirkung des Phos-

phors soll darauf beruhen, dass der im Blut kreisende Phosphor rote Blutkörperchen vernichtet und durch ihre Verminderung die Möglichkeit der Sauerstoffaufnahme beeinträchtigt. „Von der Sauerstoffaufnahme aber ist die Erhaltung des Lebens abhängig, wird sie vermindert, so sterben die Organe ab, und nun erst erfolgt der Eiweisszerfall, der sich in der vermehrten Harnstoffausscheidung kundgibt. Denn nur abgestorbenes Eiweiss wird vom Körper verbraucht, lebendes bleibt intakt.“ Fränkel sucht also in der Verminderung der Sauerstoffzufuhr zu den Organen die indirekte Ursache für den erhöhten Eiweisszerfall. Dass die gehemmte Oxydation nicht von einer Veränderung der Blutkörperchen herrührt, ist bereits früher erwähnt worden. — Auch Bauer fand durch seine Versuche im Respirationsapparat, dass unter dem Einfluss des Phosphors die Menge der abgegebenen Kohlensäure um 47 und die des aufgenommenen Sauerstoffes um 45 Prozent herabgedrückt wurde. „Der Modus des Zerfalles des Eiweisses ist hier wohl der nämliche, wie normal, nur können gewisse Spaltungsprodukte der geringen Sauerstoffzufuhr halber unverändert bleiben; immer geschieht dies bei der Vergiftung mit dem im Körper schwer oxydierbarem Fette. Da die Quantität der Eiweisszersetzung in unserem Falle nicht die normale, sondern ansehnlich grösser ist, so beweist dies abermals, dass der Zerfall des Eiweisses ziemlich unabhängig von der Sauerstoffzufuhr ist und erst die Produkte dieses Zerfalles bei weiterem Zerfalle allmählich in sauerstoffreichere Verbindungen übergehen.“

Eigentümlich ist bei der Phosphorvergiftung noch, dass, obwohl „mehr Fett als gewöhnlich wegen der grösseren Eiweisszersetzung entsteht, doch weniger aus dem Eiweiss entstandenes Fett verbrannt und weniger Sauerstoff aufgenommen wird. Der Phosphor wirkt darauf ähnlich, wie etwa stickstoffreie Stoffe der Nahrung oder Alkohol, unter deren

Einfluss ebenfalls eine geringere Quantität Sauerstoff in das Blut tritt". Man hat gefunden, dass durch Behinderung der Oxydation in den Geweben die mit Wasseraufnahme verlaufenden Spaltungen, namentlich der stickstoffhaltigen Substanzen gesteigert, die unter Wasseraustritt oder Wasserbildung verlaufenden Synthesen gehemmt sind. — Mit dem erhöhten Eiweisszerfall erfährt auch die Qualität des Urins eine Veränderung. Das vermehrt eingeschmolzene Eiweiss wird auch wie normal in einen stickstoffreien Teil, der teilweise als Fett zur Ablagerung gelangt, und in einen stickstoffhaltigen Teil zerfallen, der, soweit er nicht im Körper zurückgehalten wird, im Harn sich wiederfindet. Unter der Wirkung des Phosphors steigt die Stickstoffausscheidung im Harn sehr bedeutend und zwar im Maximum ums dreifache. Man hat daraus verschiedenerlei stickstoffhaltige Bestandteile diagnostiziert, z. B. Harnsäure, Harnstoff, ferner sogenannte intermediäre Stoffwechselprodukte: Amidosäuren, Leuzin, Tyrosin, Oxymandelsäure, Fleischmilchsäure, peptonähnliche Massen und in neuerer Zeit auch Ammoniak.

Die Harnsäureausscheidung ist nicht nennenswert erhöht, anders steht es mit der Harnstoffausscheidung. Storch fand, dass mit der Steigerung des Eiweisszerfalles auch die Harnstoffmenge erheblich anstieg. Indes war es Schultzen und Riess bei sehr schweren Vergiftungsfällen aufgefallen, dass, sobald im Anschluss an die Vergiftung stärkere Allgemeinerscheinungen (Ikterus, Leberschwellung, Schwäche der Herzaktion) auftraten, relativ beträchtlich auch der Harnstoffgehalt des Urins sank, in den letzten Tagen des Lebens auf ein Minimum, und dass an die Stelle des Harnstoffes andere, stickstofthaltige Materien traten: ungewöhnlich reichliche Mengen von teils in Alkohol unlöslichen, peptonähnlichen organischen Massen, teils in Alkohol löslichen extraktiven Materien. Sie schlossen so, dass bei Phosphorvergiftung die

normale Spaltung der Albuminate und stickstoffreien Stoffe infolge der unvollkommenen Oxydation nicht immer bis zu Harnstoff einerseits und Kohlensäure und Wasser andrerseits vorschreite, sondern dass sie bei anderen Zwischenstufen stehen bleibe, so dass der Harnstoff aus dem Harn bei höheren Graden der Vergiftung beinahe vollständig verschwinde und statt seiner stickstoffhaltige Produkte auftreten. Der Harnstoff macht also nicht den ganzen Stickstoffgehalt des Harns aus; im Gegenteil, als es mittelst verschiedener Methoden gelang, den Gesamtstickstoff aus dem Phosphorharn darzustellen, zeigte es sich, dass er bedeutend grösser sei als die im Harnstoff ausgeschiedene Menge. Fränkel hielt nun diese, mit der Bunsen Methode nicht als Harnstoff nachweisbaren Mengen Stickstoffs für intermediäre Stoffwechselprodukte. Er glaubte, diese Stickstoffdifferenz werde ausschliesslich oder doch vorwiegend durch Amidosäuren gedeckt. Davon müsste man aber einmal die, wenn auch kleine Menge der Harnsäure und eines anderen noch zu erwähnenden Körpers abziehen. Es können nämlich ganz enorme Mengen von Stickstoff in Form von Ammoniak den Körper verlassen. Wenn man nur den Harnstoff nach Bunsen und den Gesamtstickstoff nach irgend einer Methode bestimmt, so bekommt man ein grosses Defizit an Stickstoff und könnte dasselbe leicht auf intermediäre Stoffwechselprodukte beziehen. Georg Badt zeigt aber in seiner Dissertation, Fall 2, dass nur 32,49 Prozent des Gesamtstickstoffes auf Amidokörper (intermediäre Stoffwechselprodukte), 41,7 Prozent auf Harnstoff, 0,01 Prozent auf Harnsäure, 25,8 Prozent auf Ammoniak treffen. Summieren wir die Resultate aus dem ersten Fall, so ergibt sich: 35,66 gr Gesamtstickstoff, davon 24,92 gr auf Harnstoff, 1,089 auf Harnsäure, am ersten Beobachtungstag 1,50 gr auf Ammoniak, 3,604 gr auf Stickstoff in anderer Form, am zweiten Tage 4,447 gr auf letztere beide. Die

Ammoniakausscheidung nimmt also unter den intermediären Stoffwechselprodukten keine so unbedeutende Rolle ein. Sie betrug im ersten Fall 7,7 Prozent des Gesamtstickstoffes, im zweiten Falle sogar mehr als ein Viertel, nämlich 25,8 Prozent. Seitdem man Ammoniak als Ausscheidungsprodukt bei Phosphorvergiftung gefunden hat, ist die prozentuale und absolute Menge der sogenannten intermediären Stoffwechselprodukte bedeutend gefallen. Sie wäre z. B. im Fall 2: 58,29 Prozent statt 32,49 Prozent und in Fall 1: 9,551 gr statt etwa 6 gr. — Es war ein glücklicher Zufall, der den Gedanken einer Ammoniakausscheidung wachgerufen hat. Denn, wenn uns dadurch auch noch nicht völlige Klarheit über die Stoffwechseländerung bei Phosphorvergiftung gegeben ist, so zwingt sie uns doch, nach analogen Vorgängen bei verschiedenen anderen Erkrankungen zu sehen. Es gibt thatsächlich noch eine Erkrankung, bei der grosse Mengen Ammoniak im Harn ausgeschieden werden, nämlich beim Diabetes mellitus. Andererseits fand Walter nach Säurezufuhr bei Hunden eine bedeutende Vermehrung des Ammoniaks im Harn. Man hielt seit Hallervorden eine gesteigerte Ammoniakausfuhr für ein Symptom gesteigerter Säurebildung. Hallervorden schrieb dem Ammoniak im Organismus der Karnivoren zwei Funktionen zu, die Harnstoff bildende und die neutralisierende. Der grösste Teil des aus dem Eiweisszerfall entstehenden Ammoniak erleidet eine Umwandlung in Harnstoff, während ein geringerer Teil als Neutralisationsmittel für im Körper entstandene oder ihm zugeführte Säuren verwendet wird. Koranda lieferte den Beweis, „dass der menschliche Organismus sich hinsichtlich seiner Ammoniakausscheidung gegenüber Säuren genau ebenso verhält, wie der des Karnivoren“. Bei anderen Säurevergiftungen hat man das gleiche Resultat gefunden.

Man ist nun auf den Gedanken gekommen, den stoff-

lichen Haushalt bei Phosphorvergiftung zu vergleichen mit einem solchen bei einer Säurevergiftung. Die nächste Frage, die sich an diese Annahme reiht, ist die, welche Säuren kommen hier in Betracht, und woher stammen diese? Es ist hier wohl zunächst an Schwefel- und Phosphorsäure zu denken, welche durch Zellenuntergang frei werden. Da aber bei der Phosphorvergiftung ein vermehrter Zellverfall vorliegt, findet auch eine vermehrte Säurebildung statt. Storch wies bei Phosphorvergiftung nach, dass die Menge der täglich ausgeschiedenen Phosphorsäure stets zunimmt. — Infolge der Zerstörung von Lezithin nach Ablauf des ersten Stadiums der Vergiftung (nach etwa 24 Stunden) kann eine Zunahme der Phosphorsäure (Münzer) beobachtet werden. Ein Nucleïnzerfall scheint nicht an dieser stärkeren Phosphorsäureausfuhr beteiligt zu sein, da dieser sich ausserdem in Steigerung der Harnsäureausscheidung äussern müsste, die Harnsäuremenge im Urin dabei aber nicht vermehrt ist. Man hat ausserdem im Phosphorharn noch Milchsäure nachgewiesen. Milchsäure findet sich auch normal im Organismus und zwar in grossen Mengen, z. B. in den Muskeln. Sie wird aber vollständig zu Wasser und Kohlensäure verbrannt. Ihr Auftreten im Harn ist abermals ein Beweis, dass bei der Phosphorvergiftung die Oxydationsvorgänge im Organismus bedeutend gehemmt sind. Für ihr Erscheinen bei der Phosphorvergiftung macht man ausserdem noch die Erkrankung der Leber verantwortlich, da man sie auch bei anderen Leberaffektionen im Harn nachweisen kann. Sie wird wahrscheinlich ebenfalls aus den Eiweisskörpern abgespalten.

Diese sauren Körper reissen einen Teil des aus Eiweiss abgespaltenen Stickstoffes, in Form von Ammoniak, zur Sättigung ihres Wertes an sich und entziehen diesen Teil der weiteren Umwandlung in Harnstoff. Die Vermehrung der Ammoniakausscheidung hat also unbedingt eine Verminderung

der Harnstoffmenge zur Folge. Mit der Zunahme der Ammoniakmenge sinkt aber die Bedeutung der intermediären Stoffwechselprodukte. Man ist nun nicht mehr berechtigt, die Differenz zwischen der im Harnstoff enthaltenen und der Gesamtstickstoffmenge einzig und allein mit intermediären Stoffwechselprodukten auszufüllen. Ammoniak ist aber hier nicht als intermediäres Stoffwechselprodukt aufzufassen, sondern als Vertreter des Harnstoffes.

Was nun die intermediären Stoffwechselprodukte betrifft, so hat man aus einer Zusammenfassung der Mitteilungen verschiedener Autoren gefunden, dass Leuzin beim Menschen nur selten, Tyrosin etwas häufiger im Harn auftritt, aber auch nie in solcher Menge, dass es für den Stickstoffverlust von Bedeutung sein könnte.

In keinem meiner Fälle konnte weder Leuzin noch Tyrosin nachgewiesen werden. — Die Oxymandelsäure ist erst von einzelnen Beohachtern gefunden worden. Es fehlt über ihre Bedeutung noch jede Mitteilung. Das Gleiche gilt auch von den bereits oben erwähnten peptonartigen Verbindungen. Auch sie sind in den erwähnten Fällen nie in solcher Menge aufgetreten, dass sie die Stickstoffausscheidung im Harn irgendwie beherrschten.

Im übrigen wurde noch zuweilen Zucker im Urin gefunden, aber nur ausnahmsweise. In der Regel fehlt Glykosurie, obwohl, nach Versuchen von Kaufholz, das Blut über die Norm vermehrten Zucker enthalten kann.

Von den anderen bei Phosphorvergiftung noch beteiligten Organen wären noch die Genitalien, das Gehirn und die Milz zu erwähnen.

Von den ersteren ist bereits weiter oben gesagt, dass sie bei der Phosphorvergiftung in einen menstruellen Zustand versetzt werden. Es interessiert uns hier deshalb weniger die Veränderung des Genitaltraktus, als vielmehr ein ätiologisches

Moment, das überhaupt die ganze Phosphorvergiftung zuweilen heraufbeschwören kann. Phosphor wurde nämlich früher, besonders in Schweden, und leider heutzutage auch noch viel zu oft bei uns als Abortivum benützt. Es sind meist Dienstmädchen, die zu diesem äusserst gefährlichen Mittel ihre Zuflucht nehmen. Julius Pulewka beschreibt sehr ausführlich einen derartigen Fall. Das Interessanteste daran ist für uns die Erklärung der Entstehung der Frühgeburt. Pulewka stellt zweierlei Möglichkeiten auf. Er sagt: „Besonders bemerkenswert für unseren Fall waren die Blutergüsse ins Gewebe der Placenta, vermutlich das erste Glied einer Kette von neuen Vorgängen, welche sich nunmehr zu den schon besprochenen Vergiftungserscheinungen hinzugesellten. Der Druck des in die Maschen der Placenta ausgetretenen Blutes auf die Placentargefässe konnte für das Leben der Frucht nicht gleichgültig sein. Die Blutzufuhr und mit ihr vor allem die Zufuhr von Sauerstoff wurde aufgehoben und der Fötus erstickte, nachdem er vorzeitig Atembewegungen gemacht hatte. Die tote Frucht gab nun ihrerseits den Anstoss zur frühzeitigen Geburt, welche gerade zu der Zeit begann, als die schweren Symptome der Allgemeinvergiftung auftraten und im Verein mit dieser den Körper der Kreissenden mächtig ergriffen.“ Andererseits meint er aber noch: „Wiewohl diese Auffassung des Herganges plausibel genug erscheint, ist dennoch auch eine andere Erklärung der frühzeitigen Geburt sehr wohl denkbar. Die Veränderung der Uterussubstanz allein hat vielleicht schon genügt, die Uteruskontraktionen auszulösen. Der intrauterine Tod der Frucht wäre also hiernach nur ein gleichzeitig nebenhergehendes Moment und könnte aus der Kette von Ursache und Wirkung ausgeschlossen werden.“

Welche Ansicht hier mehr Berechtigung hat, ist wohl schwer zu entscheiden. Aber es bedarf ja auch einer solchen

nicht. Denn bei schwereren Phosphorvergiftungen, wie hier, können wir keine von beiden Wirkungen ausschliessen; so werden sich wohl beide summieren und den traurigen Endeffekt hervorrufen.

Das Nervensystem ist anfangs nur sehr sehr selten an der schweren Erkrankung beteiligt. Bei perakut verlaufenden Fällen (Fall 1) wird natürlich auch das Bewusstsein rasch schwinden; nicht so bei subakuten. So war z. B. in Fall 6 das Sensorium bis zum achten Tage ungetrübt; erst von da ab trat leichtes Benommensein auf, das sich am neunten Tage in einen Dämmerzustand umwandelte und am zwölften, am Todestag, in vollständige Bewusstlosigkeit überging. Diese terminalen Störungen der sensorischen Sphäre lassen sich leicht aus dem anatomischen Befunde erklären. Wir finden meist, wie in Fall 6, ein mehr oder minder starkes Gehirnödem und eine sehr deutlich ausgesprochene Gehirnanämie. Dem Gehirn wird auch, wie den übrigen Organen, bei diesen ausgedehnten Blutungen, zu wenig Blut zugeführt. — Auch die Reflexerregbarkeit ist bis zum herannahenden Tode nur wenig gestört. Im Fall 6 wurde erst am letzten Tag die Pupillenreaktion ziemlich träge. Bei perakuten Fällen müssen wir wohl an eine direkt lähmende Wirkung des Phosphors denken. — Sehr selten werden die von Starcke erwähnten Konvulsionen beobachtet. — Eigentümlicherweise treten die nervösen Symptome bei leichteren Vergiftungen manchmal sehr in den Vordergrund. Es ist gerade, als ob der in den Magen aufgenommene Phosphor eine shokähnliche Wirkung im Körper hervorrufe (Fall 5). Diese Erscheinung schwindet meist noch am selben Tage und dann scheint die ganze Vergiftung symptomlos zu verlaufen. Es ist möglich, dass daran der im Magen verdampfende Phosphor schuld ist, in geringem Grade mag auch die psychische Depression dazu beitragen. Die leichteren Intoxikationen tragen überhaupt mehr das Ge-

präge einer akuten Gastroenteritis als das einer Vergiftung. Es gibt nun eine der akuten Phosphorvergiftung sehr ähnliche und deshalb oft sehr schwer von ihr zu unterscheidende Erkrankung, die akute gelbe Leberatrophie. Man glaubte vielfach, ein Milztumor spreche für die akute Atrophie. Das trifft aber nicht immer zu; denn ich kann zwei Phosphorvergiftungen mit Milzschwellung anführen.

Der Milztumor geht bei anderen Erkrankungen gewöhnlich einher mit Erhöhung der Temperatur. Bei der Phosphorvergiftung ist die Temperatur für gewöhnlich nicht erhöht, manchmal sogar, namentlich gegen das Ende zu, subnormal. Es scheint hier der Organismus so sehr geschwächt zu sein, dass er selbst auf eine bestehende Infektion nicht mehr mit erhöhter Temperatur reagieren kann. Es ist doch unwahrscheinlich, dass bei so zahlreichen Blutansammlungen im Körper keine Infektion eintritt. In Fall 6 scheint sie thatsächlich erfolgt zu sein. Denn hier trat vom fünften Tage an Fieber auf, das an manchen Tagen ziemlich hoch stieg. Trotz der intensiven Ausblutung und Schwächung des ganzen Organismus hatte er noch am letzten Morgen soviel Reaktionskraft in sich, dass er statt der gewöhnlichen Collapstemperatur die erstaunliche Höhe von 39,3 Grad hervorrief.

Diagnose.

Wir haben nun gesehen, dass die Phosphorvergiftung, soweit es die verschiedenen Symptome betrifft, nicht als Mirakulum einer Krankheit einzig dasteht. Sie hat vielmehr manches gemein mit anderen Krankheiten. Zunächst könnte man denken an Hämophilie. Wenn jede Anamnese fehlt, dürfte es wohl im ersten Momente schwer fallen, sie direkt auszuschliessen. Später freilich wird das Leuchten des Erbrochenen, der eigentümliche, knoblauchähnliche Geruch des Atems und des Erbrochenen, ferner das Auftreten des Ikterus

die Diagnose einer Phosphorvergiftung rechtfertigen. Zudem ist es ja meist möglich, in dem Erbrochenen den Phosphor direkt nachzuweisen.

Einige Ähnlichkeit hat das Bild auch mit jenen Erkrankungen, die einhergehen mit Blutungen aus den Schleimhäuten des Körpers, Mund, Nasenhöhle, Zahnfleisch und Genitalkanal, ferner mit Blutergüssen unter die Haut, also mit Skorbut, Purpura simplex und Morbus maculosus Werlhofii. Doch die bereits oben erwähnten Eigentümlichkeiten sichern auch hier die Diagnose.

Mit dem Diabetes mellitus hat die Phosphorvergiftung nur die vermehrte Ammoniakausscheidung im Harn gemein, die begründet ist in einer vermehrten Säurebildung im Körper. Andererseits kann man aber die Phosphorvergiftung nicht einer Säurevergiftung gleichstellen; denn es fehlen sowohl die lokalen Anätzungen als auch die Umwandlung des Hämoglobin in Methämoglobin oder Hämatin. Bei Phosphorvergiftung wird eben doch nicht soviel Säure gebildet, dass sich eine Einwirkung auf die Blutbestandteile geltend machen könnte.

Es gibt noch eine Erkrankung, die vielfach mit der Phosphorvergiftung verglichen und ihr auch häufig gleichgestellt wurde, die akute gelbe Leberatrophie. Manche Autoren suchen einen Unterschied festzustellen. Sie führen an: Bei der akuten gelben Leberatrophie ist die Leber bedeutend verkleinert, die Kapsel runzelig, die Konsistenz teils zäh, lederartig, teils weich, fast fluktuierend, die Farbe teils rot, teils schmutzig ocker- oder safrangelb, die acinöse Zeichnung meist verwischt; die Phosphorleber ist gross, trübe, teigig, gleichmässig, die Zeichnung der Acini soll stark hervortreten. Ausserdem macht man geltend, dass die nervösen Erscheinungen bei Phosphorvergiftungen sehr selten excitierender Natur sind. Ferner kommt Leuzin und Tyrosin bei Phos-

phorose nur selten in grösseren Mengen vor, häufig kann es überhaupt nie nachgewiesen werden. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal sucht man noch in dem bei akuter gelber Leberatrophie immer vorhandenen Milztumor. Man behauptet, dieser fehle fast stets bei Phosphorvergiftung. Doch hiegegen muss ich Fall 6 und 7 citieren, wo jedesmal ein deutlicher Milztumor nachweisbar war. Es wäre nämlich möglich, dass eine Ursache für Milzanschwellung zwar bei jeder Phosphorvergiftung vorhanden ist, dass sie aber doch nicht auftritt wegen der zahlreichen und ausgedehnten Blutergüsse. Ein Analogon haben wir ja beim Typhus abdominalis, wo auch nach starken Darmblutungen die vorher geschwellte Milz beträchtlich abschwellen kann.

Inwieweit nun die andere Ansicht zutrifft, dass die akute gelbe Leberatrophie von der Phosphorvergiftung nur quantitativ, d. h. in der Intensität, nicht aber qualitativ verschieden sei, kann ich nicht entscheiden. Man will akute gelbe Leberatrophien beobachtet haben, welche durch Phosphorvergiftung erzeugt wurden. Andererseits ist man auch der Meinung, dass die akute gelbe Leberatrophie eine Infektionskrankheit sei, dass sie hervorgerufen werde durch Mikroorganismen oder deren Ptomaïne. Hier müsste also durch infektiöse Agenzien eine ähnliche Stoffwechselanomalie erzeugt werden, wie bei Phosphorvergiftung, nur müsste sich der Prozess noch in erhöhterem Masse in der Leber lokalisieren als bei dieser. Bauer sagt darüber: „Die Phosphorleber ist nicht selten verkleinert, und bei der akuten Atrophie ist anfangs die Leber etwas vergrössert, der Prozess führt aber meist so rasch zum Zerfall, dass keine Zeit bleibt für Infiltrationen grösserer Eiweissmengen, während es bei der Phosphorvergiftung häufig längere Zeit bis zum Zerfall der Zelle währt und dieselbe sich unterdes mit dem Zerfallsprodukt des ihr zugeführten Eiweisses, dem Fett, füllen kann.“ — Die

Prognose

ist immer ernst; sie wird um so schlechter, je schneller und intensiver die schweren Erscheinungen einsetzen. Das Eintreten des Ikterus hält man für ein malignes Zeichen; doch muss selbst bei starkem Ikterus und schweren Erscheinungen, bei starker Lebervergrösserung, selbst wenn durch starke Darm- und anderweitige Blutungen tiefste Anämie hervorgerufen wurde, nicht immer der Tod eintreten, man hat auch in solchen Fällen manchmal noch späte Besserung beobachtet. Der Verlauf zieht sich aber dann 4—6 Wochen hin und ist mit starker Diurese verbunden.

In einzelnen Fällen ist die ganze Krankheit auf wenige Stunden zusammengedrängt (Fall 1). Es wäre interessant, zu wissen, unter welchen Bedingungen die Vergiftung so rapide tötet. Dass hieher die Fälle zu zählen sind, die das Gift in einer gut verteilten Lösung einführen, ist bekannt. Ebenso muss hier der Magen leer sein.

Hier seien auch noch einige Worte der zweiten, zu Anfang der Abhandlung aufgestellten Frage gewidmet. Wie erklären wir uns die tödliche Wirkung des Phosphors? Dass wir es hier mit keiner Ätzwirkung zu thun haben, ist bereits oben erwähnt. Der Phosphor ist eben kein örtliches Gift, d. h. ein Gift, das dort die grösste Zerstörung setzt, wo es zuerst und am längsten mit Körperteilen in Berührung kommt, er ist ein Ernährungsgift und wirkt erst, nachdem er ins Blut aufgenommen worden ist. Eine Oxydation desselben im Magen findet auch nicht statt, weil dort viel zu wenig Sauerstoff vorhanden ist. Zudem wäre diese Veränderung ja wünschenswert, da doch die Oxydationsprodukte weit weniger intensiv wirken als der Phosphor selbst. Andererseits wirkt auch der Phosphor nicht direkt als Sauerstoffräuber, da er ja doch in viel zu kleiner Menge vorhanden ist. Die kleine Menge Phosphor benötigt doch zu seiner Oxydation nicht

soviel Sauerstoff, dass deshalb der Körper daran verarmen würde. — Seitdem man die resorptive Wirkung des Phosphors erkannt hat, ist man bestrebt, seine tödliche Wirkung aus den von ihm veranlassten Veränderungen zu erklären. Man kann fast keinen dieser neueren Erklärungsversuche als direkt unhaltbar von der Hand weisen. Manche behaupten, die intensiv degenerative Einwirkung des Phosphors auf lebenswichtige Organe schliesse eine weitere Existenz aus. Andere führen als Gegenbeweis die perakut verlaufenden Fälle an. Hier kann der Exitus eintreten, ohne dass die Sektion eingreifende Veränderungen an irgend einem Organ ergibt. Sie suchen den Angriffspunkt des Phosphors in den Herzganglien und sagen, der Phosphor lähmt diese und bedingt dadurch den Tod bereits einige Stunden nach seiner Aufnahme. Niemand kann diese Ansicht bestreiten; aber warum sollte nicht auch die intensive Organvernichtung und die damit verbundene Stoffwechselstörung ihren Einfluss ausüben können? Wäre der Phosphor ein rein nervöses Gift, so müsste jede Phosphorose nach einigen Stunden oder doch mindestens am zweiten Tage enden. Das trifft aber nicht zu; denn die meisten Vergiftungen enden zwischen dem fünften und achten Tag. Von grosser Wichtigkeit für das Fortbestehen des Lebens werden auch die sehr bedeutenden Blutverluste und die dadurch erzeugte akute Anämie sein. Die Anämie spielt doch auch in allen übrigen schwereren Krankheiten eine so wichtige Rolle, und hier muss sie in ganz besonderem Masse das ohnehin sehr schwere Krankheitsbild nur noch verschlimmern. Wir wissen auch, dass das Blut bei Phosphorvergiftung sehr schwer gerinnt. Es muss also eine Veränderung eingegangen haben, wenn sie auch mit unseren Mitteln nicht nachweisbar ist. Zum mindesten muss es ärmer an Fibrinferment und fibrinogener Substanz geworden sein, wenn nicht auch noch sonst irgendwie seine physiologische

Funktion geschädigt ist. Das Fibrinferment und die fibrinogene Substanz sollen sich infolge der fettigen Degeneration der Darmwand und der Leber nicht mehr in genügender Weise bilden können.

Wir sehen also, dass der Phosphor ein intensiv wirkendes Ernährungsgift und in letzter Hinsicht ein nicht unbedeutendes Nervengift ist.

Therapie.

Wenn wir uns auf Grund der bisherigen Betrachtungen überlegen, welche Aufgabe hier die Therapie hat, so sehen wir uns vor ein schwer zu lösendes Problem gestellt. Wir sollen durch sie verhindern, dass das Gift in den Körper eindringt und dort seine Wirkung entfaltet. Wir wissen, dass gewisse Phosphorvergiftungen bereits nach wenigen Stunden tödlich enden. Es muss also innerhalb kurzer Zeit in den Körper die tödliche Dosis aufgenommen werden können. Sobald aber der Phosphor resorbiert ist, liegt er nicht mehr in unserer Machtsphäre, er kann ungehindert, allen unseren therapeutischen Versuchen zum Trotz, seine schädliche Wirkung äussern. Man kann es ein grosses Glück nennen für all die Lebensmüden, die zum Phosphor ihre Zuflucht nehmen, dass seine Resorption in der Regel langsam erfolgt; die rapid verlaufenden Fälle gehören zu den seltenen Ausnahmen. Nur bei langsam verlaufender Resorption hat unsere Therapie einige Aussicht auf Erfolg. Aber sie muss energisch sein. Wir müssen uns vor allem von der Ansicht losschälen, dass es ein sicheres Antidot für den Phosphor gibt; wir versäumen sonst damit nur die kostbarste Zeit, wenn wir auf seine Wirkung warten. Hieher gehören alle Mittel, die früher gerne gereicht wurden, in der Absicht, die bei Phosphorvergiftung entstehende Säure zu neutralisieren, z. B. Ammoniak, Kalkwasser u. s. w. In schwereren Fällen kann auch von der

Darreichung oxydierender Mittel, z. B. Chlorwasser, Lösung von übermangansaurem Kali, nicht rektifiziertes Terpentinöl, nicht viel erwartet werden. Das Beste ist, den von der Natur selbst uns gezeigten Weg zu betreten. Sie sucht das Gift durch Erbrechen wieder zu eliminieren, und wir müssen das gleiche Ziel anstreben. Ihr ist es nur leichter, den Brechakt reizlos hervorzurufen, wir aber müssen erst ein Mittel geben, das die Magenschleimhaut oder das Brechcentrum reizt und müssen dessen Wirkung erst abwarten. Dadurch verlieren wir Zeit. Deshalb greifen wir besser zur Magensonde, machen eine Durchspülung des Magens und entleeren das Spülwasser und mit ihm einen Teil des noch im Magen befindlichen Phosphors durch den eingeführten Schlauch. Der Spülflüssigkeit kann Kupfersulfat zugesetzt werden oder es kann auch zwischen den einzelnen Ausspülungen innerlich gereicht werden. Dieses Mittel hat die doppelte Eigenschaft, einmal den Brechreiz zu befördern und dann den im Magen befindlichen Phosphor wenigstens vorübergehend unschädlich zu machen; es bildet mit Phosphor eine schwer lösliche Verbindung = Phosphorkupfer. Andererseits muss man auch für gründliche Darmentleerungen sorgen; durch Verabreichung von Drastika, wobei natürlich ölige Mittel zu vermeiden sind, auch durch hohe Einläufe. Aber mit einer einmaligen Magenspülung und Darmentleerung ist nicht viel gedient. Georg Badt wies am zehnten Tage noch in einem seiner Fälle Phosphor im Harn und Kot nach. Es ist daher unsere Pflicht, mindestens eine Woche lang täglich für gründliche Magenspülung und ganz besonders für reichliche Darmentleerungen zu sorgen. Wir würden es wenig genau mit unserer Gewissenhaftigkeit nehmen, wenn wir dem Unglücklichen gleich bei seiner Ankunft einmal den Magen ausspülten, ein Laxans reichten und dann die Hände in den Schoss legten, um auf die Wirkung des so viel gepriesenen Terpentins zu warten

Wie wenig oft war diese Therapie von Erfolg begleitet. Wohl auf zehn Fälle trifft fast keine einzige Genesung. Wir können aber nicht etwa zu unserer Entschuldigung anführen, dass hier doch jede energischere Therapie unnütz und vergeblich gewesen wäre, da eine zu grosse Dosis Phosphor genommen und zu rasch resorbiert wurde. Wir dürfen uns keine Mühe reuen lassen und kein Bitten und Klagen des Patienten darf uns davon abhalten, wenigstens am ersten Tage nach der Vergiftung in kurzen Zwischenräumen eine Magenspülung der anderen und eine Darmentleerung der anderen folgen zu lassen. Der Magen und Darmkanal ist in der Regel so unversehrt, dass er uns keine Kontraindikation für den Eingriff auferlegt, und befürchten wir durch die reichlichen, wässerigen Entleerungen eine Austrocknung des Kranken, so steht uns in der subcutanen Kochsalzinfusion ein wunderthätiges Mittel zur Verfügung. Geht uns dann noch der eine oder andere Fall verlustig, so haben wir wenigstens unserer Pflicht vollauf genügt. Hier könnten die Anhänger der Terpentintherapie ihre geheilten Fälle anführen. Sie sollen auch zu ihrem Rechte kommen. Wir gestehen ihnen offen und ehrlich zu, dass wir immer noch im Terpentin ein gutes Mittel bei ganz leichten Phosphorvergiftungen zu besitzen glauben, aber wir dürfen auch nicht verschweigen, dass es uns ebenso oft in schwereren Fällen vollkommen im Stiche lässt. Für ein absolut zuverlässiges Antidot bei Phosphorvergiftung können wir es deshalb nicht halten. Es mag da ganz gute Dienste leisten, wo relativ wenig Phosphor genommen, oder wo bald nach der Aufnahme der grösste Teil erbrochen oder auch wieder ausgehebert wurde. Zudem ist ja auch bekannt, dass der Phosphor mit dem ozonisierten Terpentinöl eine chemische Verbindung eingeht, die terpentinphosphorige Säure, die ebenfalls ziemlich giftig ist. Warum sollen wir, um den Phosphor auszuschalten, dem Körper ein anderes Gift einverleiben?

Haben wir da nicht mehr Aussicht auf Erfolg, wenn wir ein indifferentes und dabei sicheres Mittel verwenden, die Auswaschung des Magens und Darmes? Etwas anders gestaltet sich die Sache, wenn wir die Phosphorvergiftung erst später in Behandlung bekommen. Aber auch da können und müssen wir zunächst versuchen, möglichst viel von dem vielleicht im Darm noch vorhandenen Phosphor durch Magen- und Darmentleerungen zu entfernen, um seine Resorption zu verhindern. Solange keine blutigen Diarrhöen und kein blutiges Erbrechen eintritt, können wir diese Therapie ohne jedes Bedenken fortsetzen. Sobald aber diese einsetzen, sind wir auf eine symptomatische Behandlung angewiesen. Sie weisen uns ja darauf hin, dass bereits eine fettige Degeneration der Gefässe stattgefunden hat. Vorher musste aber bereits Phosphor in überreicher Menge resorbiert worden sein.

Von den sich nun ausbildenden Symptomen ist eines der hervorstechendsten die ausgedehnteste Blutung am ganzen Körper. Es ist auch das weitaus am schwersten zu bekämpfende Symptom. Die Blutung trotzt jedem angewandten Mittel. Sonderlich wundern kann uns diese Eigentümlichkeit nicht, da wir doch wissen, dass die Blutungen bedingt sind einmal durch die Brüchigkeit der Gefässwände und dann hauptsächlich auch durch die schwere Gerinnbarkeit des Blutes. Es wird uns also die Verabreichung von Liquor ferri sesquichlorati oder von Secale cornutum wenig nützen; weit mehr von Vorteil wäre ein Mittel, das die allgemeine Gerinnungsfähigkeit des Blutes wieder erhöhte. Ein solches hat die neuere Forschung in der Gelatine entdeckt. Sie hat sich bereits wirksam erwiesen bei unstillbarem Nasenbluten hämophiler Personen, bei Hämoptoe, bei Nieren-, Hämorrhoidal- und Uterusblutungen. Ein Versuch verlohnte sich also auch wohl bei der Phosphorvergiftung. Wer weiss, ob nicht die akut entstehende Anämie das Leiden in seinem Verlauf be-

deutend beeinflusst. Für manchen Fall bestünde vielleicht noch die Möglichkeit eines guten Ausganges, aber die plötzlich eintretende und anhaltende Blutung verdüstert von Tag zu Tag die guten Aussichten. — Man gibt jetzt die Gelatine subcutan, intravenös und per os. Sie könnte uns also in verschiedenen Stadien dienlich sein. Man hat gute Erfolge gesehen bei Hämatemesis infolge von Ulcus ventriculi (Bauermeister, Zur Wirkung der Gelatine als Blutstillungsmittel, Deutsche medizinische Wochenschrift 1900); also könnte man sie bei den Magen- und Darmblutungen der Phosphorvergiftung innerlich geben. Die intravenöse Injektion dürfte hier am wenigsten passend sein. Dazu müsste man ein Gefäss eröffnen. Nun aber könnte sich die hämostatische Wirkung der Gelatine nicht so schnell äussern und es könnte eine grössere Blutung selbst aus der winzigen Einstichöffnung erfolgen. Weit zweckmässiger ist die subcutane Injektion. Die Zubereitung der Gelatine ist bereits in sehr vielen Schriften veröffentlicht und braucht deshalb hier nicht angeführt zu werden. Das Hauptgewicht wird auf die peinlichste Sterilisierung zu legen sein.

Ob hier eine subcutane Kochsalzinfusion nach starken Ausblutungen von besonderem Nutzen ist, ist sehr fraglich. Bekanntlich werden dadurch die Gefässe wieder prall gefüllt und es könnte zu neuen Zerreissungen und Blutungen kommen. Jedenfalls dürfte man nicht viel injizieren. Weit besser wird die prophylaktische Bekämpfung der Blutung durch Gelatineinjektion sein.

Gegen den starken Ikterus lässt sich nicht ankämpfen; er ist das Zeichen einer bereits ausgedehnten Wirkung des Phosphors; das Gleiche gilt von der fettigen Degeneration der Organe.

Im übrigen wird man gegen die anfänglich heftigen Leibschmerzen Morphium und gegen die später auftretende Herz-

schwäche Campher verabreichen. In den letzten Stadien ist unsere Therapie machtlos, und wenn wir die kurze Zeit der ersten Stadien nicht gewissenhaft ausgenützt haben, wird sie es selbst während des ganzen Verlaufes sein.

Diese ganze Betrachtung hat uns gezeigt, dass der Phosphor im menschlichen Körper eine schreckliche Verheerung anrichtet. Es ist fast unglaublich, dass eine so kleine Dosis eine so universelle Wirkung hervorbringt. Aber gerade diese Eigenschaft macht die Phosphorvergiftung für uns zu einer so interessanten, aber auch zu einer so schwer zu verstehenden Vergiftung. Es besteht bereits eine sehr reichliche Literatur, und man versäumt jetzt nie mehr, jeden Fall in gewissenhaftester Weise zu beobachten; aber trotzdem sind wir noch über vieles im umklaren. Wohl die meist umstrittene Frage ist die eigentliche causa mortis. Es wurden viele Theorien aufgestellt und widerlegt, aber zu einem vollkommen befriedigenden Resultate ist man noch nicht gekommen. Hieran schliesst sich die Frage, wann nimmt die Phosphorvergiftung den perakuten Charakter an? Darüber wissen wir noch sehr wenig. — Es gibt auch Zweifel, die wohl am besten nur durch das Tierexperiment gelöst werden, z. B. ist der Phosphor direkt ein nervenlähmendes Gift oder bewirkt er den Herzstillstand erst sekundär, indem er die Herzganglien durch fettige Degeneration zerstört? Ferner, wirkt der Phosphor hiebei auch auf den Nervus vagus ein? — Manche Entscheidungen sind vielleicht weniger wichtig für den Praktiker, sie würden aber wesentlich zur Befestigung der Theorie beitragen und das Verständnis der ganzen Vergiftung erleichtern. Hieher gehörte die von Julius Pulewka aufgeworfene Frage, ob die nächste Ursache des Abortus respektive der Geburt nach einer Phosphorvergiftung ausginge vom Fötus oder von der Mutter. Bekanntlich ergiesst sich bei Phosphorvergiftung auch ins Gewebe der Placenta eine grosse Menge

Blutes. Dadurch wird die Blutzufuhr für den Fötus abgeschnitten, der Fötus stirbt und kann nun als Fremdkörper seine Ausstossung veranlassen. Andererseits ist es aber möglich, dass die Geburt auch bloss durch die fettige Metamorphose der Uteruswand bedingt werde. Auch darüber lässt sich aus leicht begreiflichen Gründen nur am Tier experimentieren. — Das gleiche Objekt, d. h. der Fötus des graviden Muttertieres, müsste noch zu einer Untersuchung herangezogen werden. Man hat nämlich behauptet, die Phosphorvergiftung teile sich intrauterin auch dem Fötus mit. Als Begründung führte man eine von Friedländer und Miura beobachtete deutliche Verfettung der fötalen Leber an. Nun aber scheint der von Pulewka beschriebene Fall diese Annahme nicht zu bestätigen. Er sagt: „Die Fettansammlungen waren immer noch ziemlich unbedeutend und standen in keinem Verhältnis zu der fettigen Degeneration der Organe der Mutter, so dass man sich nur schwer entschliessen kann, diesen Befund für die Annahme einer intrauterinen Phosphorvergiftung zu verwerten.“

Vielleicht gelingt es noch durch unermüdliche Forschung, irgend eine Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes zu finden, die uns die gesteigerte Einschmelzung des Körpereiweisses und die fettige Degeneration der Organe erklären würde. Vielleicht kann uns hier das Spektroskop nützliche Dienste erweisen.

Wir müssen aber auch am Menschen selbst noch unsere Kenntnisse zu bereichern versuchen. Es ist nun allerdings nicht möglich, einen so sehwer erkrankten Menschen als ein Versuchsobjekt zu benützen. Wir können ihn nicht in die pneumatische Kammer sperren und sehen, ob sich thatsächlich unter der Phosphorwirkung die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe vermindere. Unsere Untersuchung muss sich vielmehr beschränken einmal auf eine genaueste klinische Be-

obachtung und dann auf peinliche, fortlaufende, genaue, chemische Analyse des Harns. Es müsste hier täglich die Gesamtmenge bestimmt werden, dann sein spezifisches Gewicht, die Gesamtstickstoffmenge und die Menge des im Harnstoff ausgeschiedenen Stickstoffes. Um ein richtiges Mass für die ausgeschiedenen intermediären Stoffwechselprodukte zu bekommen, wird man die Ammoniakbestimmung trennen müssen von der der Amidosäuren. Auch eine genaue, fortfaufende quantitative Eiweissuntersuchung ist notwendig, um zu sehen, inwieweit die Eiweissausscheidung auf direkter Phosphorwirkung beruht und inwieweit sie bloss durch Blutergüsse in die Harnwege hervorgerufen wird. Sobald die hämorrhagische Diathese beginnt, muss die Quantität bedeutend zunehmen, oder es tritt in diesem Momente zum erstenmal Eiweiss auf, wenn es vorher im Harn gefehlt hat.

Wir sehen aus dieser reichlichen Summe von Veränderungen und Störungen, die mit der Aufnahme des Phosphors in den Körper eintritt, dass es nicht leicht ist, eine Phosphorvergiftung in wirklich erschöpfender Weise zu beobachten. Sie bietet eben nicht nur dem Internisten allein, sondern auch dem Pharmakologen, dem Geburtshelfer und dem pathologischen Anatomen des Interessanten genug.

Literatur.

1. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 7, S. 148; Bd. 10; Bd. 12, S. 76 und 237.
2. Badt: Kritische und klinische Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung. Dissertation, Berlin 1891.
3. Bauer: Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung.
4. Bauer: Über die Eiweisszersetzung bei Phosphorvergiftung.
5. Bollinger: Zur pathologischen Anatomie der akuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung.
6. Chariner: Die akute Phosphorvergiftung mit besonderer Rücksicht auf die Wirkungen des Phosphors in den ersten Wegen. Dissertation, Berlin 1867.
7. Eiseck: Beiträge zur Phosphorvergiftung. Dissertation, Berlin 1884.
8. Ermann: Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin Bd. 33, S. 61.
9. Fränkel: Über den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Tierkörper. Virchows Archiv Bd. 67.
10. Hoppe-Seyler: Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 9.
11. Karl: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1868.
12. Karl: Über das Verhalten des Leberglykogens und Blutzuckers nach Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1868.

13. Kaufholz: Über das Verhalten des Leberglykogens und Blutzuckers nach Phosphorvergiftung. Dissertation, Würzburg 1898.
14. Kluge: Untersuchungen über die Wirkung des Phosphors, nebst Bemerkungen über die Bildung der Peptone in den Organen. Dissertation, Rostock 1890.
15. Kohts: Über Ikterus bei Phosphorvergiftung. Dissertation, Königsberg 1868.
16. Kraft: Über einen Fall von akuter Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1893.
17. Landois: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 9. Auflage.
18. Lewin: Handbuch der gerichtlichen und Leichendiagnostik.
19. Marschall: Zur Casuistik der akuten Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1885.
20. Maschka: Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen 1882, Bd. 2.
21. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 1902, Nr. 1.
22. Münzer: Der Stoffwechsel des Menschen bei akuter Phosphorvergiftung. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 52, S. 199.
23. Nathanson: Beruht die nach Phosphorvergiftung eintretende Fettleber auf eine Fettinfiltration oder Fettmetamorphose? Dissertation, Berlin 1889.
24. Pulewka: Ein Fall von Phosphorvergiftung bei einer Hochschwangeren. Dissertation, Königsberg 1885.
25. Quincke und Hoppe-Seyler: Die Krankheiten der Leber.
26. Rummel: Über Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1869.
27. Schimpff: Über die Phosphorvergiftung und die Wirkung des Terpentins als Gegenmittel. Dissertation, Halle 1870.

28. v. Schleiss-Löwenfeld: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. München 1869.
29. Schmitt: Über den Fettgehalt der Tiere nach Phosphorvergiftung. Dissertation, Bonn 1895.
30. Schubert: Experimentelle Beiträge zur Toxikologie des Phosphors und Arseniks. Bonn 1889.
31. Schultzen und Riess: Über akute Phosphorvergiftung und akute gelbe Leberatrophie. Chariteannalen 15.
32. Starcke: Zur Casuistik der akuten Phosphorintoxikation. Dissertation, Jena 1868.
33. Steichele: Ein Fall von Phosphorvergiftung, nebst Studien über die Wirkung von Phosphordämpfen.
34. Virchows Archive: Nr. 21, 30, 31, 33, 34, 40, 55 und 74.
35. Voit: Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung.
36. v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie: Intoxikationen.

Lebenslauf.

Anton Krinner, katholischer Konfession, wurde geboren am 26. August 1875 in Bad-Tölz, absolvierte am 15. Juli 1896 das Königliche Luitpoldgymnasium zu München und besuchte vom November 1896 ab die Vorlesungen und Kliniken der Königlichen Ludwig-Maximilians-Universität München. Dort unterzog ich mich am 25. Juli 1898 der ärztlichen Vorprüfung und im März 1901 der ärztlichen Approbationsprüfung.

UNIV.-BIBL.
J.B.
MÜNCHEN